

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

552
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Marie, Louis POUJOL

*Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Quinze-Vingts*

Né le 23 Juillet 1928, à CHAMALLIÈRES (P.-de-D)

Présentée et soutenue publiquement le | 4 JUIN 1963

UVEITES ET HYPERTONIES D'ORIGINE CRISTALLINIE

Président: Monsieur RENARD (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°
1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Marie, Louis P O U J O L

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Quinze-Vingts

Né le 23 juillet 1928 à Chamallières
(P.D.D.)

--

Présentée et soutenue publiquement le 4 JUIN 19

--

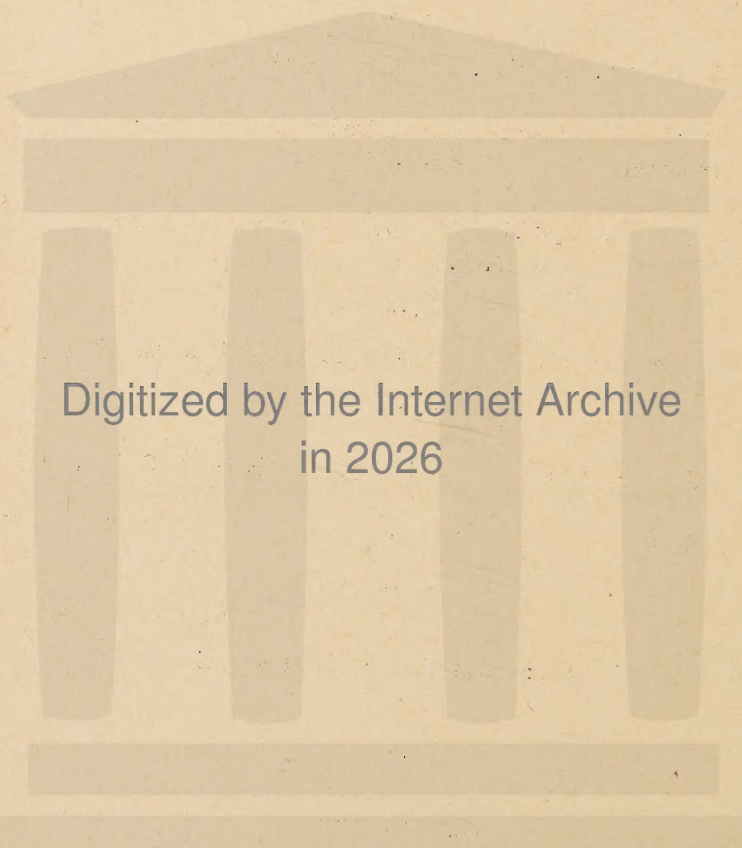
U V E I T E S E T H Y P E R T O N I E S
D' O R I G I N E C R I S T A L L I N I E N N E

--

Président: Monsieur G. RENARD
(Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne,
PARIS VI°
1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R),
FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E),
HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G),
LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P),
MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R),
MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT,
PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J),
RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),
VERNE (J)

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)

2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F)
	{ SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
	(Boucicaut) LENE GRE (J)
	(Broussais) SOULIE (P)
	(Cochin) JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin)	BROUET (G)
	(Hôtel-Dieu) BARIETY (M)
	(Lariboisière) SEZE (S.de)
	(Pitié) DREYFUS (G)
	(Saint-Antoine) KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H)
	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	{ CABROL (C)
	{ COUINAUD (C)
	{ GILLOT (C)
	{ OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS
	{ pr.s. ch.
	{ ABELANET (R)
	{ BUSSER (F)

MM.

Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) { GOUYGOU (Ch)m.conf. { NEZELOFF (Ch.) { ORCEL (L) { PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) { VOURC'H (G) { BARBIER (P) { CHRISTOL (D) { Le MINOR (L) { TOURNIER (P)
Bactériologie	{ BAULIEU (Et)m.conf. { BOURILLON (R) { CARTIER (P) { DREYFUS (J.Cl.) { GONNARD (P) { KRUH (J) { JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	{ PLAS -(F)
Carcinologie	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	(PERTUISET (B)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(Le LORIER (G)
	(LEVY (J)
	(MORIN (P)
Obstétrique	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(DUBOIS (A)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
	(DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	(PIALOUX (P)
	(GOLVAN (Y)
Parasitologie	(LAPIERRE (J)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch.)
	(DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GARBAY (M)
	(GARNIER (H)
	(GAUDART-d'ALLAINES
	(Cl.de)
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LEVEQUE (B)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale...	(NATALI (J)
	PELLERIN (D)
	PERROTIN (J)
	ROBERT (H)
Pathologie exotique	(THOMERET (G)
	SCHNEIDER (J)
	BENHAMOU (J.P.)
	BERTHAUX (P)
	BOIVIN (P)
Pathologie expérimentale..	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
	MIKOL (Cl)
	RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CATINAT (J)
	CHRETIEN (J)
	COBLENTZ (B)
	CONTAMIN (F)
Pathologie médicale	COURY (C)
	ETIENNE (J.P)
	FREZAL (J)
	FRITEL (D)
	HENNEQUET (A)
	HIMBERT (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	MOREAU (L)
	NICK (J)
	ROYER (P)
	TOURNEUR (R)
	(WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	(LAFOURCADE (J)
	LEPERCQ (G)
	(MANDE (R)

MM.

Pédiatrie-Puériculture	(	MOZZICONACCI (P)
	(	POLONOVSKI (C)
	(	ROSSIER (A)
	(	VIALATTE (J)
Pharmacologie	(	BOISSIER (J)
	(	LECHAT (P)
	(	BARRES (G)
	(	DEJOURS (P)
Physiologie	(	DURAND (J)
	(	GIRARD m.conf.
	(	HUGELIN (A)
	(	SCHERRER (J)
	(	CHANTEUR (J)
	(	GOUGEROT (L)m.conf.
	(	pr.s.ch.
Physique médicale	(	GREMY (F.)m.conf.
	(	MILHAUD (G)
	(	PELLERIN (P)
	(	ROUCAYROL (J.Cl)
	(	TUBIANA (M)m.conf.
	(	KREIS (B)
Pneumo-phtisiologie	(	MEYER (A)
	(	RENAULT (P)
Psychiatrie	(	PICHOT (P)
	(	DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(	DUCHE (D)
	(	FLAVIGNY (H)
	(	LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(	DELBARRE (F)
	(	CERNEA (P)
Stomatologie	(	CHAPUT(Mme A)m.c.agr.
	(	GRELLET (M)
	(	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(	LAMOTTE (M)
	(	MARCHE (J)
	(	AUVERT (J)
Urologie	(	MOULONGUET (A)
	(	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J)
----------	-------------

MM.

Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P)
	(AMELINE (A)pr.s.ch.
	(VERNE (J.M)
Clinique médicale	(PERRAULT (M)
	(RAMBERT (P)
	(THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J)
	(MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P)
	(OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE (BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE (LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	) M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
	(Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	(Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	(QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A mon Fils,

A mon Père et à ma Mère,

A Monsieur le Professeur G. RENARD

Professeur de Clinique Ophtalmologique à
la Faculté de Médecine de Paris,
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu,

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

Avec nos sentiments respectueux

A Monsieur le Docteur M. MASSIN

Ophtalmologiste du Centre National
d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts,

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse.

Il a bien voulu, très amica-
lement, guider nos premiers
pas d'Externe en Ophtalmo-
logie,

Puis, dans son service, n'a
cessé de nous prodiguer
son enseignement.

Qu'il trouve ici l'expression
de notre reconnaissance et
de notre très fidèle et
très sincère attachement.

A nos Maîtres d'Ophtalmologie :

Le Docteur P.V. MORAX

Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Antoine,

Qui a bien voulu nous accepter
comme Externe pendant plu-
sieurs années,

Nous lui devons une grande
partie de notre formation
ophtalmologique, et avons
trouvé en lui un Maître
toujours disposé à nous faire
bénéficier de sa grande expé-
rience et de ses conseils,

Avec nos sentiments très recon-
naissants et respectueux.

Le Docteur A. DUBOIS-POULSEN

Professeur Agrégé à la Faculté
de Médecine de Paris,
Ophtalmologiste des Quinze-Vingts,

Qui nous a accueilli aux
Quinze-Vingts avec une
grande bonté.

Avec notre profonde admiration
et notre respect.

Madame le Docteur D. GODDE

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts,

Qui a bien voulu nous guider
de ses excellents conseils
dans nos fonctions d'Externe
en ophtalmologie.

Avec nos sentiments profondé-
ment reconnaissants et
respectueux.

Le Docteur Ed. HARTMANN

Ophtalmologiste honoraire
des Hôpitaux de Paris,

Qui a guidé le début de nos
études d'ophtalmologie.

Avec notre profond respect.

Le Docteur H. SARAUX

Professeur Agrégé à la Faculté
de Médecine de Paris,

Ophtalmologiste de l'Hôpital Trousseau,

Dont l'enseignement nous
a permis de compléter nos
connaissances.

Avec nos sentiments recon-
naissants.

Le Docteur P. BLANCARD

Ophtalmologiste de l'Hôpital Bichat

Qui sut nous faire profiter
de son expérience clinique.

Avec notre reconnaissance.

Le Docteur A. VERGEZ

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris,

Qui nous a guidé de ses excellents conseils.

Avec notre amicale gratitude.

Le Docteur R. ROSSANO

Ophtalmologiste de l'Hôpital Américain,

Nous nous souvenons de ses
conseils au début de nos
études d'ophtalmologie et
de la sympathie qu'il nous
a, depuis, toujours témoi-
gnée.

Avec nos sentiments reconnais-
sants.

A nos Maîtres des Hôpitaux :

Le Professeur Th. ALAJOUANINE

Médecin honoraire des Hôpitaux de Paris,

Qui, par ses synthèses cliniques, nous a rendu sensibles les rapports étroits qui existent entre la Neurologie et l'Ophtalmologie.

Avec notre profonde admiration et notre respect.

Le Docteur F. CONTAMIN

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin des Hôpitaux de Paris.

C'est à son enseignement clinique que nous devons nos connaissances en Neurologie.

Avec toute notre reconnaissance.

Nous tenons à remercier particulièrement,
pour l'aide qu'ils nous ont apportée
dans leurs disciplines respectives:

le Docteur Lucien IRIS
Chef du laboratoire d'anatomie
pathologique des Quinze-Vingts.

le Docteur Serge LIOTET
Chef du Laboratoire d'analyses
médicales des Quinze-Vingts.

UVEITES ET HYPERTONIES
D'ORIGINE CRISTALLINIENNE

-:-

INTRODUCTION

-:-

Notre propos est d'étudier les réactions oculaires secondaires à la présence dans les milieux de l'oeil, de la substance cristallinienne, normalement enfermée dans sa capsule. Le passage pouvant être réalisé brutalement, par effraction traumatique ou chirurgicale, ou lentement, comme dans les cataractes hypermûres.

Ces réactions sont de trois ordres : inflammatoire, il s'agit d'une uvéite d'intensité variable, mais surtout de longue durée ; hypertonique, par apparition d'un glaucome secondaire ; dystrophique, plus rarement, avec participation de la cornée au processus. Ces trois types de réactions peuvent être isolés ou groupés de façon variable.

Leur origine cristallinienne les a fait désigner par des noms très divers, en rapport avec les conceptions pathogéniques des différents auteurs. On a pu ainsi parler d'"Endophtalmie phako-anaphylactique" (VERHOEFF et LEMOINE), terme le plus couramment employé et qui, s'il évoque une hypothèse pathogénique, largement confirmée d'ailleurs, englobe du moins les diverses réactions à la substance cristallinienne. Sont employés aussi les termes d'uvéite ou de glaucome phako-lytique (FLOCHS, LITWIN et ZIMMER-

MANN), phako-toxique, phako-allergique (VERHOEFF et LEMOINE notent, en 1922, qu'"Endophtalmie phako-allergique" serait un meilleur terme qu'"Endophtalmie phako-anaphylactique"; mais qu'il ne serait probablement pas compris de tous). Meilleurs, car plus cliniques, seraient peut-être les qualificatifs : phakogénique ou phakogénétique ; ceci contre l'opinion de VERHOEFF qui leur reproche de signifier "que l'uvéite produit du cristallin, exactement comme pyogénique signifie produisant du pus" ; le meilleur terme étant, en 1950, pour cet auteur, celui d'uvéite ou de glaucome d'origine cristallinienne (lens induced), terme que nous emploierons le plus souvent.

Quoi qu'il en soit, toutes ces expressions désignent une affection bien définie, tant au point de vue étiologique, clinique, anatomique, que thérapeutique.

Sur le plan nosologique, l'uvéite pourrait être classée, d'après son origine, dans les uvéites dyscrasiques. Cet ensemble comporte, pour APPELMANS et MICHIELS : les uvéites allergiques, dont font partie l'uvéite d'origine cristallinienne, l'ophtalmie sympathique, et les réactions uvéales aux allergènes extra-oculaires ; les autres uvéites dyscrasiques : post-traumatiques, accompagnant les dysendocrinies (en particulier le diabète), associées aux collagénoses, et compliquant les affections hématologiques. Le glaucome entre dans le cadre des glaucomés secondaires. L'association fréquente avec l'uvéite permettrait de ranger cette forme associée dans les uvéites hypertensives.

Au point de vue étiologique, les réactions dues à la substance cristalliniennne peuvent s'observer dans plusieurs circonstances :

- Le cas le plus typique est celui du traumatisme perforant du cristallin, avec ou sans corps étranger intra-oculaire, la lésion capsulaire permettant le passage des masses cristalliniennes dans la chambre antérieure ou le vitré.

- Très voisine est l'extraction extra-capsulaire du cristallin, mettant les masses immédiatement en contact avec l'humeur aqueuse. Il peut, bien entendu, s'agir aussi d'une extraction commencée intra-capsulaire, et se terminant par une rupture de la capsule laissant échapper une partie de la substance cristalliniennne dans les milieux oculaires.

- La luxation d'un cristallin rompu, voire même intact, peut être à l'origine des mêmes faits.

- La cataracte hypermûre, et plus particulièrement la cataracte morgagnienne, entraîne souvent des phénomènes semblables. Il semble que l'issue de la substance cristallienne hors du sac capsulaire se fasse par de micro-déhiscences de la cristalloïde, surtout postérieure.

- Le syndrome de Fuchs, est enfin une circonstance où l'on peut observer des réactions similaires. Il associe, en effet, à une cataracte, une cyclite et une hypertonie, et la curabilité de ces deux dernières par l'extraction du cristallin pourrait faire évoquer une origine cristalliniennne en ce qui les concerne.

La fréquence de l'affection paraît relativement grande : 2 cas de réaction inflammatoire après rupture de la capsule, sur 30, selon VERHOEFF et LEMOINE en 1922, et 5,5 p.cent dans les cas où l'extraction du cristallin avait laissé subsister des restes dans la chambre antérieure, selon STREIFF en 1958 ; fréquence plus grande encore, semble-t-il dans les cataractes morgagniennes, surtout en ce qui concerne l'hypertonie.

Au total, si l'adoption quasi généralisée de la technique d'extraction intra-capsulaire paraît avoir fait perdre quelque peu de son actualité au sujet, ce n'est qu'une apparence, car "qui d'entre nous ne rompt point de capsule?" (BLOCK), et de plus, les plaies et les luxations du cristallin n'ont jamais été aussi fréquentes, en raison des guerres, des accidents de la voie publique, et des traumatismes dus à l'industrie.

HISTORIQUE

-:-

Si les réactions inflammatoires et les hypertonies oculaires après extraction extracapsulaire du cristallin, ou après traumatisme lésant cet organe sont connues de longue date, ce n'est que depuis une soixantaine d'années que l'origine de ces réactions a été attribuée au cristallin lui-même.

A la suite des travaux de SCHIRMER qui, en 1898 établit la stérilité de l'humeur aqueuse dans ces réactions inflammatoires, ELSCHNIG et ULBRICHT attribuent aux masses cristalliniennes une action mécanique ou chimique.

METCHINIKOFF en 1899, puis HETKOEN en 1903, montrent qu'il est possible d'obtenir des auto-anticorps anti-spermatozoïdes et anti-cristallin par injection de spermatozoïdes ou de cristallin dans la circulation générale.

Simultanément, mais sur le plan de l'expérimentation, UHLENHUTH, en 1903, montre que des Lapins peuvent être immunisés par des injections intra-veineuses répétées de protéines cristalliniennes de Boeuf, de telle sorte que leur sang donne la réaction des précipitines avec des protéines cristalliniennes d'autres animaux, les animaux immunisés ne donnant pas la réaction avec le sérum de Boeuf. C'est la première apparition

de l'idée d'allergie ou d'anaphylaxie d'origine cristallinienne. Puis, en 1909, UHLENHUTH et HAENDEL montrent que le Cobaye peut être sensibilisé à ses propres protéines cristalliniennes, résultats confirmés par la suite par d'autres auteurs.

L'idée de la toxicité des protéines cristalliniennes est émise en 1911 par LAGRANGE et LACOSTE (8 observations, sur 100 extractions de cataracte), par ASK en 1913, et surtout par STRAUB, dans une monographie de 1919 : "Inflammation de l'oeil causée par la substance cristallinienne dissoute dans l'humour aqueuse". STRAUB ne prouve pas la toxicité des protéines du cristallin, mais établit les circonstances de survenue des uvéites d'origine cristallinienne : secondaires à des extractions de cataractes ou des traumatismes perforants non infectés intéressant le cristallin, secondaires à la résorption d'un cristallin rompu ou à celle spontanée d'un cristallin hypermûr. Il donne le tableau anatomo-pathologique, le différencie de celui de l'ophtalmie sympathique dans les atteintes bilatérales, et indique le traitement.

Mais, le rôle sensibilisant des protéines cristalliniennes n'est établi de façon incontestable, tant par la clinique que par le laboratoire, qu'à la suite de la communication de VERHOEFF et LEMOINE au Congrès international de Washington en avril 1922. Le terme même d'"Endophtalmie phako-anaphylactique" est créé, la sensibilisation prouvée par des tests dermiques et intra-dermiques aux protéines cristalliniennes homologues ou hétérologues, le tableau clinique décrit, du moins en ce qui concerne l'uvéite, et l'image anatomo-pathologique caractéristique

bien établie. De même, sont indiquées les deux grandes voies du traitement : désensibilisation du sujet, et extraction des masses cristalliniennes.

°°°

Les travaux depuis, tendent à rechercher les éléments cristalliniens responsables de cette sensibilisation, établir des tests afin de la mettre en évidence : ceci permettant, entre autres, la différenciation si importante avec l'ophtalmie sympathique.

La notion de toxicité de la substance cristallinienne n'est alors plus envisagée qu'en ce qui concerne les cataractes hypermûres dont les masses sont en pleine désintégration.

Ces travaux, extrêmement nombreux, portent sur les différents antigènes cristalliniens, étudiés par HEKTOEN et SHULHOF (1924), WOODS et BURKY (1927), plus récemment par MIMURA (1960), COOPER (1957-1959), FRANCOIS, RABAEY, WIEME, et KAMINSKY (1956), MIZUKAWA et TAKAGI (1957), MIZUKAWA, SUZUE, et KIDO (1957), MIZUKAWA (1960).

La sensibilisation a été plus particulièrement étudiée par MARTINA (1960). Des substances toxiques ont été mises en évidence dans les cristallins cataractés hypermûres par GIFFORD (1925), WEWE et FISHER (1938).

Expérimentalement, la reproduction de l'endophtalmie phako-anaphylactique a été tentée par de nombreux auteurs, à la suite de VERHOEFF et LEMOINE.

Certains utilisent la discision simple : ROTH (1926), SHIBATA (1927), BRAUN (1931), WOODS, BURKY et WOODHALL (1931), RIEHM (1932), RAPISARDA (1938), FRANCOIS (1941), MULLER (1952), LYDA et WAUGH (1954), tous avec des résultats très inconstants. La discision préparée donne de meilleurs résultats. Elle peut être non spécifique : Von SZILY (1937), et surtout MULLER (1952), modifient le terrain de l'animal par des injections intra-musculaires répétées d'huile minérale, d'aquaphore, et de bacilles tuberculeux tués et lavés. Elle peut être spécifique : BURKY (1934), associe de la toxine staphylococcique à des bouillons cristalliniens qui sont injectés comme préparation avant la discision ; de même, SCOBEE et SLAUGHTER (1924). BURKY (1944), MULLER (1952), préparent l'animal avec la toxine colibacillaire, puis LYDA et LIPPINCOTT (1955), avec la toxine staphylococcique, sans injecter de protéines cristalliniennes, et voient se produire une violente réaction après la discision du cristallin.

Sans discision, mais avec injection de protéines cristalliniennes de bovidés dans l'humeur aqueuse du Lapin, après préparation par injection intra-veineuse de toxine, KIZU et MIZUKAWA, KIZU, KIDO et KONISHI (1957), obtiennent une réaction dans l'autre oeil.

Le tableau anatomo-pathologique de l'affection a été complété à la suite de VERHOEFF et LEMOINE, par MULLER (1953-1954), MACDONALD (1954), de VEER (1953), BLODI (1959).

On a cherché à préciser le diagnostic clinique de l'endophtalmie phako-anaphylactique par un certain nombre de tests : soit cutanés

aux protéines cristalliniennes, VERHOEFF et LEMOINE (1922), MIZUKAWA et KIWU (1956) ; soit cutanés à la cystéine, ARGAWAL et MEHRA (1954) ; soit recherche d'anticorps dans l'humeur aqueuse et le sérum, WITMER (1957), COOPER (1957-1959). Plus récemment, ont été appliquées à ce problème les techniques d'immuno-électrophorèse, MIZUKAWA (1960) et d'immuno-fluorescence.

Le traitement de l'uvéïte a été établi dès les premières publications, par STRAUB (1919), qui préconise l'extraction de la cataracte, idée reprise par VERHOEFF et LEMOINE en 1922, mais à laquelle ils ajoutent la possibilité d'un traitement médical préventif par immunisation, lorsque les tests cutanés sont positifs. De VEER (1953), préconise aussi l'extraction, et indique la possibilité de désensibilisation. BERCHE (1953), insiste sur le traitement d'épreuve par les anti-histaminiques. CHANDLER (1958), recommande l'extraction. STREIFF (1958), propose la désensibilisation préventive et l'élimination soigneuse des masses, dans le cas de rupture de capsule au cours de l'intervention ; à titre curatif, de même, la désensibilisation, et surtout, l'utilisation des corticoïdes et de la pyrétothérapie.

Le traitement du glaucome dû à la substance cristallinienne a été plus particulièrement repris par JAYLE et OURGAUD (1961), qui conseillent l'emploi du Diamox, du Diflupyl, et du Mintacol. Enfin, ALGAN (1962), propose, outre l'extraction, une désensibilisation générale, et l'emploi des anti-inflammatoires cortisoniques ou non.

PATHOGENIE

-:-

Nous envisagerons séparément le mécanisme des réactions inflammatoires et de l'hypertonie, tout en sachant que les premières sont parfois à l'origine de la seconde.

I - LES REACTIONS INFLAMMATOIRES D'ORIGINE CRISTALLINIENNE

Elles sont dues à deux types de phénomènes : allergiques, et toxiques ; le rôle de ces derniers restant assez mal prouvé.

A - Phénomènes d'allergie

Ils apparaissent comme un moyen, pour l'organisme vivant, de conserver constant son milieu intérieur, selon le principe d'homéostasie de Claude BERNARD. L'injection à un animal d'une protéine étrangère entraîne, au bout de quelques jours, l'apparition dans son sérum de substances qui ont la propriété spécifique de réagir avec la substance injectée. Celle-ci, désignée par le terme d'antigène, ou allergène, entraîne la formation d'anticorps, substances protéiques appartenant à la fraction globulinique du sérum. Ces anticorps peuvent être définis (WOLFROMM), par leurs propriétés immunologiques (anticorps précipitants ou agglutinants),

ou par leurs propriétés physiologiques (anticorps sensibilisants, bloquants, ou circulants).

Normalement, pour provoquer la formation d'anticorps, l'antigène doit être étranger à l'organisme, et y pénétrer avec ses caractères de substance étrangère, sans avoir subi les dégradations enzymatiques de la digestion. Il est cependant des exceptions : certains éléments, introduits dans leur organisme d'origine peuvent y provoquer l'apparition d'anticorps spécifiques. Il s'agit alors d'organes non vascularisés, ou de produits sans rapport avec les circulations sanguines et lymphatiques, tels que le cristallin ou les spermatozoïdes. Une modification lésionnelle des substances constitutives d'un tissu ou d'un organe pourrait aussi leur faire jouer le rôle de substances étrangères, les transformer en de véritables auto-antigènes provocateurs d'anticorps, susceptibles d'entrer secondairement avec eux en réactions, parfois nocives (MERKLEN et BERTHAUX). Ce processus est celui des maladies à auto-anticorps, dont semblent faire partie l'uvéïte et le glaucome cristalliniens.

Dans le cas des protéines cristalliniennes, nous nous attacherons à définir et à préciser les éléments de l'allergie, responsables des accidents oculaires observés et à la mettre en évidence.

1 - Eléments constitutifs de l'allergie cristallinienne

a) Les antigènes en cause :

. Un organisme présente une réaction allergique à une substance, seulement s'il a été sensibilisé à celle-ci ; dans le cas de la substance cristallinienne, cette mise au contact directe entre les protéines et l'organisme se fait, nous l'avons dit, par effraction traumatique ou chirurgicale ou, en l'absence de déchirures, par des modifications de perméabilité de la capsule. Les protéines cristalliniennes ainsi libérées, sont de véritables antigènes qui, progressivement, sensibilisent le globe à son propre cristallin, et déclenchent les phénomènes mécaniques, et surtout inflammatoires, par le jeu du conflit antigène-anticorps.

. Les antigènes du cristallin font partie de ses protéines solubles.

Celles-ci peuvent être fractionnées par : les méthodes classiques de précipitation, l'ultra-centrifugation, les différents types d'électrophorèse ; ou bien mises en évidence par les techniques immunologiques : diffusion ou précipitation spécifique sur milieu gélifié selon OUDIN, diffusion sur agar avec des sérums anti-cristalliniens homologues, immuno-électrophorèse.

Ces protéines cristalliniennes renferment, pour la plupart des auteurs, trois fractions : deux globulines dénommées alpha et bêta cristallines, et une troisième fraction qui n'existe qu'en faibles proportions, et qui serait, pour les uns une gamma cristal-

line, pour les autres une albumine vraie. D'autres fractions, moins bien différenciées, ont été décrites : jusqu'à huit par l'électrophorèse en phase liquide (TISELIUS), et dix à onze par l'électrophorèse sur agar (FRANÇOIS et RABAEY).

Enfin, selon LARSEN (1961), les mucopolysaccharides de la capsule qui, haptènes doivent se combiner à une protéine pour devenir antigéniques, étudiés par MIZUKAWA, SUZUE et KIDO en 1957, pourraient avoir une part dans l'auto-sensibilisation, rejoignant ainsi ce que l'on sait de ces substances, dans la conception moderne des maladies rhumatismales allergiques.

. La spécificité des antigènes cristalliniens est discutée. Si, classiquement, on leur attribue une spécificité d'organe, de nombreux arguments donnent à penser qu'ils possèdent une spécificité d'espèce. La position de certains auteurs est plus nuancée : pour FRANÇOIS, RABAEY, WIEME et KAMINSKY (1956), l'alpha cristalline seule posséderait la spécificité d'organe, alors que les autres fractions protéiques sont spécifiques de l'espèce ; pour MIZUKAWA et coll. (1960), l'alpha cristalline, plus une partie de la bêta cristalline aurait la spécificité d'organe, alors que deux autres fractions de la bêta auraient celle d'espèce.

. L'activité des antigènes peut être modifiée par différents facteurs, en particulier les toxines et l'infection. Cette dernière agit comme un adjuvant, activant un mauvais antigène. Il semble, en effet, que les seules protéines cristalliniennes

normales, hétérologues, homologues et auto-logues, n'aient qu'un très faible pouvoir antigénique (MULLER, 1953). L'infection ne joue par elle-même aucun rôle dans les phénomènes présentés par le globe, comme l'ont montré les contrôles anatomiques, bactériologiques ou expérimentaux de BURKY (1944) et de MULLER (1953).

b) La sensibilisation ; les anticorps :

. S'agit-il de phénomènes d'hypersensibilité locale ou générale ?

Le tissu réticulo-endothélial, et surtout les plasmocytes et les lymphocytes semblent jouer un rôle essentiel dans la formation des anti-corps, qui pourrait sans doute, être locale et intra-cellulaire dans certains cas d'anti-corps fixes (MERKLEN et BERTHAUX).

La production d'anti-corps circulants est possible chez l'animal, à la suite d'injections intra-veineuses répétées de protéines cristalliniennes, comme l'ont montré les travaux déjà anciens d'UHLENHUTH (1903). Cependant, il semble douteux que les masses cristalliniennes sensibilisent l'organisme entier, en dépit de la positivité des tests cutanés ; il pourrait s'agir dans ce cas d'une allergie cutanée, purement locale, se produisant seulement à la suite de l'introduction de l'antigène, et témoignant uniquement de l'existence d'anti-corps circulants, incapables cependant de produire une réaction générale de type anaphylactique à la suite de l'introduction d'antigènes par voie générale. Il s'agirait en somme, dans ce cas, d'un phénomène voisin de la réaction de

Prausnitz-Kustner.

En faveur de l'hypersensibilité locale existent de nombreux arguments. Bien que l'on puisse admettre l'existence, dans certains cas, d'une allergie tissulaire sans anticorps circulants, caractérisée par une hypersensibilité due à la présence d'anticorps cellulaires, on trouve habituellement dans l'humeur aqueuse un taux d'anticorps supérieur à celui du sérum, et WITMER en 1957 a confirmé ce que Von DUNGERN soupçonnait déjà en 1902 : l'élaboration d'anticorps à l'intérieur de l'oeil même. D'autre part, les réactions d'hypersensibilité ont besoin pour se manifester d'un organe de choc. Celui-ci peut être le point le plus exposé aux allergènes ; il peut encore être le lieu d'élection des anticorps fixés ; il peut enfin être un tissu "privilegié", particulièrement sensible aux effecteurs chimiques de la réaction antigène-anticorps, avant tout à l'histamine et aux substances intermédiaires telles que la sérotonine, la bradykinine, la substance SRS-A (WOLFROMM). Il semble, de fait, exister une "sensibilisation élective de l'uvée" (OSTERLIND, 1958), et ceci apparaît particulièrement dans les formes bilatérales de l'uvéite cristallinienne. Cette sensibilisation de l'uvée des deux yeux, à un plus grand degré que le reste de l'organisme, implique selon FOSS (1949), que les cellules de l'oeil non touché deviennent porteuses d'une sensibilité plus intense que les autres cellules de l'organisme. Il semble que la riche vascularisation de l'uvée puisse amener ces cellules en contact direct avec une relativement plus grande quantité d'antigène du sang circulant que d'autres parties du corps.

La sensibilisation uvéale aux antigènes cristalliniens paraît donc être une hypersensibilité locale, se produisant à la faveur de conditions tissulaires particulières, grâce aux antigènes circulants.

De plus, en analogie avec les expériences et observations faites dans la recherche de la pathogénie de la glomérulo-néphrite, (CAVELTI 1945), on peut imaginer que l'introduction de l'antigène dans l'oeil stimule la production d'anticorps spécifiques uvéotoxiques.

. Cette hypersensibilité est donc acquise, et non congénitale. Cependant, les phénomènes d'allergie cristallinienne ne se produisent pas dans tous les cas, même dans des conditions cliniques semblables. On pourrait expliquer cela par une sensibilité familiale, une prédisposition héréditaire, génétique, aux maladies allergiques. Les membres de certaines familles ont certainement, plus que d'autres, la possibilité de former des anticorps en réponse à de très faibles quantités d'allergènes (WOLFROMM). Cette prédisposition constitue l'"atopie" de COCA et COOKE (MERKLEN).

. Les délais d'apparition de l'hypersensibilité sont relativement fixes, communs à tous les processus immunologiques. Le délai minimum paraît de huit à dix jours ; expérimentalement, la production d'anticorps ne peut être mise en évidence qu'après trois semaines environ. Ces délais correspondent à ce que l'on observe en clinique, où les précipités caractéristiques de l'uvéite apparaissent entre une semaine et plusieurs mois après la libération de l'antigène cris-

tallinien. Les délais sont considérablement raccourcis lors d'une réintroduction d'antigène ; l'ascension du taux des anticorps est à la fois plus précoce et plus élevée. C'est la réaction anamnétique, qui confirme la modification durable du système formateur après le premier contact antigénique (MERKLEN et BERTHAUX).

2 - Mise en évidence de l'allergie cristallinienne :

a) Expérimentation chez l'animal :

. La preuve de l'existence d'une sensibilisation générale après injection d'extraits cristalliniens, a été apportée par MARTINA (1960). Cet auteur, utilisant la méthode de SCHUTZ et DALE, prépare des Cobayes par des injections sous-cutanées bi-hebdomadaires d'extraits de cristallins humains. Deux à cinq mois plus tard, les animaux sont tués, et un morceau d'intestin ou d'utérus mis dans du liquide de Ringer. On obtient en 10 à 15 secondes, une contraction tétanique de ces organes, durant 3 à 8 minutes, lorsqu'on ajoute de l'extrait cristallinien. Rien ne se produit chez les animaux non préparés. Les Cobayes injectés sont sensibilisés, ils possèdent des anticorps réagissant avec l'antigène fourni au cours de l'expérience.

. La reproduction de l'endophtalmie phako-anaphylactique a été tentée, chez le Lapin, par de nombreux expérimentateurs.

L'uvéite unilatérale a été produite par discision simple ou préparée, de façon spécifique ou non, comme nous l'avons indiqué dans le chapitre "Historique". Nous rappellerons seulement les résultats de ces expérimentations, tels qu'ils sont exposés par J. NORDMANN :

. La discision du cristallin sans préparation préalable ne provoque aucune réaction locale importante.

. Après préparation aspécifique, les réactions sont souvent violentes, mais l'hyperergie s'installe lentement, et n'atteint son maximum qu'après huit jours.

. Après préparation spécifique, les résultats deviennent particulièrement probants, si on injecte simultanément du cristallin et de la toxine staphylococcique. Ces réactions sont véritablement hyperergiques ; elles ne sont ni toxiques, ni infectieuses.

L'uvéite bilatérale peut être obtenue en pratiquant une première discision. La discision du deuxième oeil provoquera des réactions hyperergiques immédiates si l'on introduit dans l'organisme de petites quantités d'un adjuvant (bacilles tuberculeux tués, toxine colibacillaire, ou brucella). Une réaction bilatérale peut aussi être obtenue, comme nous l'avons déjà indiqué, par une injection intra-veineuse de toxine, suivie de l'injection de protéines cristalliniennes dans l'humeur aqueuse d'un oeil ; dix jours plus tard, l'injection d'antigène cristallinien déclenche la réaction caractéristique des deux côtés (KIZU, 1957).

b) Preuves de l'allergie cristallinienne
chez l'homme

A défaut de l'expérimentation, ces preuves sont du domaine du laboratoire, et nous n'indiquerons ici que les examens pouvant être pratiqués au cours de l'évolution de l'affection, en excluant ainsi l'anatomie pathologique.

. Les tests cutanés :

. L'injection dermique ou intra-dermique d'un antigène, la tuberculine en particulier, peut déclencher, chez un sujet sensibilisé, trois types de réactions : générale, avec fièvre et malaise ; focale, avec réaction congestive oedémateuse, ou même hémorragique au niveau du foyer d'origine de la sensibilisation ; locale, au point d'injection ou de scarification ; cette dernière réaction est la plus constante, et elle suffit à affirmer l'existence de l'allergie (OFFRET).

En ce qui concerne les tests cutanés pratiqués avec des antigènes cristalliniens, si les réactions générale et focale passent le plus souvent inaperçues, la réaction locale est, par contre, bien visible, et permet de conclure à l'hypersensibilité aux protéines cristalliniennes.

Les trois réactions peuvent cependant s'observer de façon très nette, comme dans un cas de BERCHE, où cet auteur, après l'injection intra-dermique d'un antigène cristallinien, chez un malade ayant présenté quelques mois plus tôt une plaie de la cristalloïde, obtint une violente réaction locale, une ur-

ticaire généralisée, et une réaction uvéale.

. Les tests de laboratoire :

. Ils sont de deux sortes : ceux qui permettent de mettre en évidence le terrain allergique, et n'ont qu'une valeur de présomption, et ceux qui recherchent et dosent les anticorps spécifiques, seule méthode vraiment probante, mais d'application pratique délicate.

. Cette recherche directe d'anticorps peut être faite par des réactions classiques de précipitation, d'agglutination ou de déviation du complément, ou bien par des méthodes plus récentes, telles que l'immuno-électrophorèse, les méthodes de micro-précipitation ou d'immuno-fluorescence. Nous y reviendrons lors du diagnostic de l'affection.

3 - L'uvéite cristallinienne, maladie par auto-anticorps

Les affections par auto-sensibilisation peuvent être divisées en deux catégories : celles dues à la mise en circulation dans le sang de fragments tissulaires, dont les protéines se sont modifiées, prenant ainsi un caractère étranger pour l'organisme, et celles secondaires à l'accès à la circulation générale de tissus qui en sont normalement exclus.

Dans la plupart des affections où l'on peut invoquer le rôle de l'auto-immunisation, telles que certains syndromes hématologiques, les collagénoses, le lupus érythéma-

teux aigu, la péri-artérite noueuse, le rhumatisme articulaire aigu, les glomérulonéphrites et certaines affections nerveuses, l'élaboration d'auto-anticorps par l'organisme suppose une modification de certaines protéines tissulaires, les transformant en antigènes. Par contre, à l'origine des thyroïdites et de l'uvéite cristalliniennne est la mise en circulation d'une protéine non modifiée, normalement exclue de celle-ci, et spontanément antigénique : thyroglobuline dans le premier cas, protéines cristalliniennes dans le second (BERTHAUX).

Ces protéines cristalliniennes passées dans la chambre antérieure seraient normalement détruites par les enzymes protéolytiques de l'humeur aqueuse (KRAUSE, 1933) ; les produits dégradés, non antigéniques diffuseraient alors dans le sang. On peut considérer que, si les protéines n'étaient pas ainsi détruites, les phénomènes anaphylactiques seraient constants, en raison du renouvellement (ou "turn over") des protéines cristalliniennes, renouvellement étudié par KINSEY avec des acides aminés marqués, et qui concerne 2 à 4 p.cent de ces protéines tous les jours (SARAUX). Les réactions allergiques semblent apparaître lorsque la quantité de protéines présente dans l'humeur aqueuse est trop importante pour que celle-ci puisse les détruire entièrement.

Au total, les réactions obtenues sont certainement de nature hyperergique, et nous nous trouvons en présence d'une sensibilisation vraie aux protéines cristalliniennes autologues.

B - Phénomènes inflammatoires d'origine toxique

- Certains chercheurs ont pu isoler dans le cristallin, des substances plus ou moins toxiques, auxquelles a été attribué l'origine de l'inflammation observée lors du passage de la substance cristalliniennne dans les milieux oculaires. BRAUN (1922), PAU et STUTTGEN (1951), auraient trouvé dans le cristallin, l'humeur aqueuse et le liquide céphalo-rachidien de différents mammifères, une substance hypotensive, à effets pharmacologiques analogues à ceux de l'histamine et de l'acétylcholine, et qui pourrait être à l'origine des phénomènes toxiques. WEWE et FISHER (1938), ont isolé dans les masses cristalliniennes gonflées, des substances toxiques, telles que l'allylamine.

- En fait, il semble que l'hypothèse toxique ne puisse être appliquées qu'aux cataractes mûres ou hypermûres. La substance cristalliniennne normale, mise en présence des milieux oculaires, ne donnerait pas de réaction toxique, mais serait seulement à l'origine d'une hypersensibilisation. De fait, pour VERHOEFF et LEMOINE, l'inflammation de l'oeil produite par la cataracte morgagnienne, ne serait pas une réaction d'anaphylaxie, mais serait analogue à celle produite par tout tissu nécrotique, bien qu'une réaction phako-anaphylactique puisse être surajoutée.

II- PATHOGENIE DU GLAUCOME CRISTALLINIEN

Les causes de celui-ci sont les mêmes que celles de l'uvéïte, mais avec des mécanismes variables.

A - L'hypertonie peut être d'origine mécanique :

- Exceptionnellement, et dans le seul cas d'une cataracte morgagnienne, le glaucome peut être dû à un blocage de l'angle. Dans ces cas, le noyau cristallinien descendu repousse l'iris en avant, bloquant l'angle, et pouvant entraîner à partir de ce point la production de gonio-synéchies annulaires (VERHOEFF, 1950).

- Dans la majorité des cas, l'hypertonie est secondaire au blocage du trabeculum, non par la substance libérée dans la chambre antérieure, mais par les phagocytes qui l'ont absorbée. Cependant, un argument est fourni contre cette hypothèse par WECKERS, qui a démontré que dans le glaucome chronique accompagné de pseudo-exfoliation capsulaire, les squames ne jouaient aucun rôle dans la pathogénie du glaucome. De même, le pouvoir fibrinolytique de l'humeur aqueuse parvient à résorber, totalement et sans hypertonie, des exsudats importants au cours de certaines iritis plastiques, et l'on peut s'étonner qu'elle ne parvienne pas à lyser suffisamment ces phagocytes pour leur ouvrir le filtre trabéculaire (ALGAN). Peut-être ceci est-il dû au fait que les enzymes de l'humeur aqueuse, s'ils sont capables de s'attaquer à des exsudats ou à la substance

cristallinienne passée dans la chambre antérieure, ne peuvent rien sur des cellules vivantes comme les phagocytes.

- Le blocage de l'angle est, peut-être, aussi réalisé par une sclérose du trabeculum entraînée à la longue par une réaction inflammatoire mineure, secondaire à la présence d'un taux élevé de protéines dans l'humeur aqueuse.

B - L'hypertonie d'origine inflammatoire

- Elle peut être, en fait, d'origine mécanique, les réactions hyperergiques ou toxiques entraînant une augmentation de la teneur de l'humeur aqueuse en protéines, et l'apparition de phagocytes qui bloquent le trabeculum.

- Cette même richesse protéinique de l'humeur aqueuse est à l'origine d'une hypersécrétion ciliaire. Elle diminue, en effet, la différence des tensions osmotiques entre le sérum sanguin et l'humeur aqueuse, et entraîne une hypersécrétion ciliaire réactionnelle (ALGAN). Celle-ci pourrait être également due à l'action toxique des protéines désintégrées, sur le corps ciliaire (NORDMANN, GOSH).

La pathogénie du glaucome d'origine cristallinienne n'est donc pas univoque, et si on peut la ramener aux deux grands mécanismes de toute hypertonie : obstruction et hypersécrétion, la cause de ceux-ci est en fait une réaction phako-anaphylactique ou phakotoxique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

La fréquence des lésions anatomo-pathologiques d'origine cristallinienne a été indiquée par IRVINE. Il a constaté que environ 50 p.cent des yeux examinés pour blessure du cristallin, traumatique ou opératoire, ne présentaient aucune inflammation particulière en rapport avec la lentille. Des autres 50 p.cent, 20 p.cent présentaient le tableau histologique caractéristique. Chez les autres, l'inflammation était tellement étendue, qu'elle dissimulait toute réaction caractéristique à la substance cristallinienne.

Nous étudierons successivement : les lésions de l'endophtalmie phako-anaphylactique, celles, moins bien caractérisées, dues aux réactions phako-toxiques, et enfin, les caractéristiques histologiques du glaucome d'origine cristallinienne.

I - LES LESIONS DE L'ENDOPHTALMIE PHAKO-ANAPHYLACTIQUE

A - La rupture de la cristalloïde :

Elle permet le passage de la substance cristallinienne dans les milieux oculaires, et peut être : soit évidente, comme dans les cas de traumatisme, soit minime, comme

dans les cataractes hypermûres, où elle est constituée de micro-déhiscences siégeant au niveau de la cristalloïde, surtout postérieure, mais aussi antérieure (dans 16 p.cent des cas, selon FLOCHS).

Outre sa valeur dogmatique, cette lésion capsulaire présente l'intérêt de centrer l'image anatomo-pathologique caractéristique.

B - Au niveau de la substance cristalliniennne :

1) - L'image de la lésion jeune :

C'est celle d'une uvéite antérieure, dominée par les polynucléaires et les macrophages groupés autour de la substance cristalliniennne désintégrée, là où une brèche de la capsule a permis son issue, ou l'entrée des éléments inflammatoires, ou les deux.

La lésion peut être schématiquement comparée à un abcès bien localisé, avec des zones de réaction concentriques distinctes.

Le centre ne contient pas de germes, mais de la substance cristalliniennne dégénérée, avec des éléments de fibres encore reconnaissables, ou liquéfiée, acidophile, mais difficile à distinguer de l'exsudat auquel elle est mêlée. L'élément essentiel est l'invasion de cette zone par des pyocytes : polynucléaires et histiocytes.

On trouve successivement de dedans en dehors, une zone de structure épithélioïde, une zone infiltrée de plasmocytes, et une zone infiltrée de lymphocytes.

En raison de la limitation de l'inflammation dans certains tissus oculaires avasculaires, le "centre" anatomo-pathologique de la lésion n'est pas toujours le centre géométrique, et peut ne pas être parfaitement entouré par les diverses zones de réaction. Le "centre" peut être la chambre antérieure ou le vitré entiers, si la substance cristallinienne y est passée, ou peut être une petite zone étroitement limitée, dans les masses cristalliniennes, près d'une rupture de la capsule.

Le foyer purulent a pour origine une exsudation qui apparaît autour des vaisseaux les plus proches de la substance cristallinienne. Cette exsudation initiale ne présente aucun caractère spécifique, elle ne diffère des exsudats inflammatoires banals que par la présence des éosinophiles.

2)- La lésion vue plus tardivement :

Quelques semaines ou mois après, elle présente des caractères distinctifs plus précis.

Le centre purulent existe toujours, mais il est bordé par une zone granulomateuse constituée par des macrophages, certains d'entre eux étant des cellules géantes multinuclées, qui se métaplasient en cellules épithélioïdes fixes. Celles-ci tendent à s'aligner radiairement, leur axe allongé tourné vers le centre purulent de la lésion. Cette zone peut d'ailleurs se réduire à un arc qui se referme sur une brèche capsulaire.

Plus externe, est une zone vasculaire, riche en tissu fibroblastique, qui peut se continuer avec l'iris ou le corps ciliaire ; puis, existe une zone d'infiltration plasmocytaire, très marquée dans l'iris et la portion ciliaire du corps ciliaire, ou même dans certaines parties de la choroïde. A l'extérieur de cette zone, on observe une infiltration lymphocytaire, infiltration pouvant être péri-vasculaire dans la rétine et l'origine du nerf optique, de même que dans la choroïde.

La caractéristique de la lésion de l'endophtalmie phako-anaphylactique est donc la désintégration des fibres cristalliniennes au milieu d'une réaction de type purulent, mais dépourvue de germes, entourée par diverses zones de réactions tissulaires. VERHOEFF et LEMOINE insistent sur le terme de substance cristallinienne "purulente", déclarant hésiter à faire le diagnostic histologique d'inflammation phako-anaphylactique en l'absence de toute infiltration du cristallin par des polynucléaires et des histiocytes.

C - Lésions des autres tissus oculaires :

- Au niveau de la cornée, les gros précipités blancs sont formés de macrophages et de débris cristalliniens.

- De même, au niveau de l'iris, peuvent se développer de petits tubercules à corps étrangers autour des fragments de substance cristallinienne.

- L'iris et le corps ciliaire sont le siège

des infiltrations les plus importantes de leucocytes et d'autres éléments inflammatoires. Ils sont de plus envahis par des plasmocytes, et souvent des lymphocytes disposés en amas nodulaires.

- Dans le tissu épiscléral, la choroïde, la rétine, et l'origine du nerf optique, on peut observer une infiltration plus atténuée, ou même insignifiante, constituée surtout de lymphocytes. Les amas de cellules inflammatoires qui existent quelquefois dans la rétine, semblent d'ailleurs jouer un rôle dans la mauvaise projection lumineuse.

II - LES LÉSIONS DITES "TOXIQUES"

VERHOEFF, dans la communication où il décrit l'endophtalmie phako-anaphylactique, mentionne aussi des cas dans lesquels la réaction oculaire produite par une cataracte morgagnienne n'est pas une réaction anaphylactique, mais est analogue à celle produite par tout tissu nécrotique. Ce n'est que trente ans plus tard, à l'occasion d'un malade d'IRVINE, qu'il eût l'occasion de décrire le tableau histologique de ces réactions toxiques.

On observe une solution de continuité de la capsule, et la substance cristallinienne peut se voir dans le vitré. La réaction serait caractéristique, marquée par une exsudation de macrophages dans la chambre antérieure, sur la membrane de Descemet, et en nodules sur la surface de la rétine. L'élément important serait la rareté des cellules géantes et des polynucléaires (pyocytes), contrastant

avec leur constance dans la réaction phako-anaphylactique.

En fait, il n'y a pas de distinction anatomique stricte, et peut être, les deux types de réaction pourraient être classés ensemble jusqu'à ce que la "toxicité" de la substance cristallinienne soit établie par des critères plus absolus.

III - ASPECT ANATOMIQUE DU GLAUCOME CRISTALLINIEN

Les lésions développées autour des fibres cristalliniennes sont identiques à celles que nous venons de décrire : phako-anaphylactiques ou phako-toxiques. Plus particuliers au glaucome, sont l'aspect de la chambre antérieure, et surtout de l'angle irido-cornéen.

La chambre antérieure est normale ou profonde, ou si elle est étroite, l'angle n'est pas fermé par des goniosynéchies.

Les particules cristalliniennes libérées sont absorbées par des histiocytes qui, passant à travers les fibres zonulaires, lorsque la déhiscence capsulaire est postérieure, parviennent dans la chambre antérieure et dans l'angle irido-cornéen, où ils peuvent être observés sur les coupes. Là, ils obstruent les espaces trabéculaires, augmentant ainsi la résistance à l'écoulement, et entraînant une hypertonie. De plus, il semble que ceci puisse, à la longue, entraîner une sclérose trabéculaire.

TABLEAUX CLINIQUES

-:-

La classification, dont nous avons parlé dans l'introduction, en trois types de réactions : uvéite, hypertonie et dystrophie cornéenne, est très schématique. En effet, le tableau clinique comporte, le plus souvent, une association, surtout des deux premiers types, à des degrés divers. Toutefois, pour la clarté de l'exposé, il est nécessaire de décrire successivement ces différents aspects. Par ailleurs, bien souvent la prédominance, soit de l'uvéite, soit du glaucome, permettra d'évoquer l'un ou l'autre diagnostic, les autres symptômes, plus atténués, n'étant trouvés qu'en cours d'examen, ou pouvant même manquer totalement.

I - L'UVEITE

A - Au cours des traumatismes perforants du cristallin

C'est cet aspect que nous décrirons d'abord, car le plus typique, le plus fréquent, et le plus aisément reconnu.

- Le tableau est celui d'une irido-cyclite :

Nous donnerons la description de VERHOEFF et LEMOINE : "Au début, il s'agit d'une sim-

ple iritis avec des synéchies postérieures. Du bord pupillaire, une membrane vascularisée s'étend sur le cristallin blessé. En même temps, la substance cristallinienne devient infiltrée jusqu'à présenter un aspect opaque, finement granité. A ce stade, on peut trouver des précipités à la face postérieure de la cornée. Ils peuvent être anormalement blancs et grands. Quelquefois se forme un petit hypopion".

Le délai d'apparition après le traumatisme est variable. Le Tyndall peut s'observer presque immédiatement ; l'injection péri-kératique s'installe habituellement en quelques jours ; mais, plus variable est le délai d'apparition des précipités, éléments caractéristiques, délai pouvant aller de une semaine dans une de nos observations, jusqu'à deux ans dans un cas de CHANDLER, et même sept ans, avec une moyenne située habituellement entre un et trois mois après le traumatisme.

Il est important de noter l'abondance de ces dépôts, qui peuvent aller jusqu'à confluer en une couche uniforme, recouvrant toute la partie inféro-nasale de la Descemet dans une observation de BERCHE, ou même toute la cornée dans un cas d'IRVINE.

- Par la suite apparaissent des complications:

Toujours selon VERHOEFF et LEMOINE : "Si le processus continue, la cornée devient nuageuse et se vascularise progressivement. La tension oculaire a tendance à s'élever. La douleur et la rougeur de l'oeil varient avec l'intensité du processus, et sont quelquefois

relativement peu importantes"

Cette hypertonie est le plus souvent presque contemporaine des précipités ; parfois retardée, mais apparaissant dans des délais n'excédant pas un mois.

L'affection intéresse donc le segment antérieur, l'atteinte postérieure n'étant le plus souvent, cliniquement du moins, marquée que par un léger trouble du vitré antérieur.

- L'évolution :

En l'absence de traitement, elle se fait vers les habituelles complications des uvéites graves : séclusion pupillaire, persistance de la rougeur et de l'inflammation pendant des mois ou des années, l'aboutissement étant soit l'hypertonie par crises, se terminant en glaucome absolu, soit l'atrophie du globe. A noter la possibilité, que nous reverrons, de la bilatéralisation de l'affection, cet aspect faisant évoquer le diagnostic redoutable d'ophtalmie sympathique.

Sous l'influence du traitement médical on peut observer des rémissions, suivies bientôt de rechutes, en dépit de toute thérapeutique, et aboutissant à la constitution d'une uvéite torpide ou d'un glaucome chronique secondaire, sans oublier la possibilité de bilatéralisation.

Le traitement chirurgical : extraction complète des masses cristalliniennes, entraîne par contre une rémission totale et définitive de tous les signes inflammatoires et de l'hypertonie, dans un délai de quelques jours à quelques semaines.

B - Autres aspects cliniques de l'uvéite :

1 - Formes unilatérales :

.. Nous avons décrit l'uvéite post-traumatique par blessure du cristallin, cas le plus typique.

.. L'uvéite secondaire aux extractions extra-capsulaires est presque aussi caractéristique. Les délais d'apparition sont souvent raccourcis, en raison de la mise au contact de l'humeur aqueuse d'importantes quantités de substance cristallinienne. L'intensité est variable, dépendant de la quantité de masses restant dans la chambre antérieure. Le pronostic est, lui aussi, fonction de l'importance de ces masses dont la résorption est d'autant plus rapide qu'elles se trouvent en plus petite quantité, et que le sujet est plus jeune.

.. La luxation traumatique du cristallin entraîne un tableau d'uvéite légèrement différent. La participation postérieure est plus fréquente, avec un trouble variable du vitré, surtout lorsqu'il s'agit d'un cristallin rompu. L'uvéite existe aussi dans le cas de cristallin luxé intact, mais son apparition est plus tardive et l'hypertonie reste au premier plan.

.. Au cours des cataractes hypermûres de type morgagnien, une uvéite peut aussi s'observer. Elle est assez rare et habituellement modérée, ceci contrastant avec la fréquence de l'hypertonie. Le cristallin présente l'aspect habituel de la cataracte morgagnienne : noyau brun, flottant dans le cortex liquéfié d'aspect blanchâtre. L'examen au

bio-microscope montre une disparition de la bande antérieure de discontinuité, indiquant la dégénérescence de la cristalloïde. Cet aspect explique que l'on puisse mettre en évidence dans la chambre antérieure de petites particules suspendues dans l'humeur aqueuse, de couleur blanche ou irisées, visibles surtout après dilatation, car elles se répandent alors dans la chambre antérieure (ALGAN). Leur nature cristallinienne est évoquée par les résultats de la ponction de chambre antérieure qui montre un taux de protéines élevé dans l'humeur aqueuse. L'évolution peut se faire vers la régression avec résorption totale du cristallin. On voit alors disparaître les phénomènes inflammatoires et hypertoniques.

2 - Les formes bilatérales :

Elles ne sont pas rares, et s'observent après traumatisme ou après intervention chirurgicale. Elles posent le problème de l'ophtalmie sympathique.

La conception d'une forme bilatérale de l'affection est relativement récente, remontant aux publications de COURTNEY en 1942, reprises par Arnold de VEER en 1953.

La maladie peut être observée dans tous les cas où se voit une forme unilatérale ; les cas les plus fréquents paraissant secondaires à une intervention extra-capsulaire pour cataracte sénile (7 observations de COURTNEY). La preuve dans ces cas a été apportée par l'examen anatomo-pathologique du premier ou du deuxième oeil, montrant l'image caractéristique, ainsi que par les

tests cutanés aux antigènes cristalliniens. Le deuxième oeil, dans tous les cas, n'avait jamais été traumatisé.

Le mécanisme de développement est probablement le même que dans les formes unilatérales, si ce n'est que, dans ces formes bilatérales, la sensibilisation initiale est le résultat de la libération de la substance cristallinienne dans le premier oeil, traumatisé chirurgicalement ou accidentellement. Le processus paraît identique dans les cataractes morgagniennes unilatérales où, nous l'avons vu, la substance cristallinienne peut passer dans la chambre antérieure ou dans le vitré du premier oeil et entraîner une uvéite de l'autre oeil, normal ou présentant une cataracte moins évoluée.

Le délai d'apparition entre les deux yeux est variable. L'inflammation du deuxième oeil est habituellement retardée, apparaissant à un moment où le premier oeil ne présente à peu près plus de signes inflammatoires (à la différence de l'ophtalmie sympathique où l'on observe toujours une inflammation simultanée des deux yeux). Il varie de deux à huit mois, plus long que dans la forme unilatérale, en raison probablement de la faible quantité d'antigène cristallinien en cause.

Le tableau clinique est plus atténué que celui observé au niveau du premier oeil, mais l'évolution est la même, l'hypertonie apparaissant dans les mêmes délais, ou pouvant être prédominante. Le traitement est identique, l'extraction du cristallin ou des masses résiduelles du premier oeil faisant cesser tous les symptômes, d'un côté

comme de l'autre.

Un aspect particulier de la forme bilatérale est réalisé par l'extraction du cristallin chez un sujet dont l'autre oeil a été opéré déjà par une intervention extracapsulaire. La sensibilisation étant acquise, des phénomènes inflammatoires et hypertoniques peuvent apparaître dans un délai très court au niveau du deuxième oeil, voire même du premier, dans les cas où celui-ci n'a présenté aucune réaction après l'extraction.

3 - L'hétérochromie de Fuchs :

Elle pourrait être rattachée, du moins en ce qui concerne deux de ses symptômes, à une sensibilisation aux protéines cristalliniennes. En effet, si l'origine de la cataracte et l'hétérochromie sont difficilement expliquées, on pourrait admettre que les précipités constants et l'hypertonie fréquente, sont dus, dans un certain nombre de cas, à une sensibilisation de l'oeil à son propre cristallin, bien que l'apparition de la cataracte soit habituellement postérieure à celle de l'uvéite et de l'hypertonie. Un argument est fourni à l'appui de cette hypothèse par le traitement : l'extraction de la cataracte fait disparaître les précipités et l'hypertonie. Cependant, à notre connaissance, la sensibilisation aux protéines cristalliniennes, par les tests cutanés ou d'autres méthodes, n'a jamais été recherchée dans l'hétérochromie de Fuchs.

II - LE GLAUCOME D'ORIGINE CRISTALLINIENNE

Il survient dans les mêmes circonstances que l'uvéite, souvent étroitement lié à celle-ci.

On peut en reconnaître deux grands types : ceux qui surviennent après extraction du cristallin, intervention pour cataracte traumatique, et luxation du cristallin, et ceux que l'on observe au cours des cataractes hypermûres de type morgagnien. Ce dernier cas est le plus intéressant, le glaucome y étant habituellement pur, et l'uvéite relativement atténuée, lorsqu'elle existe.

HOPKINS, a classé histologiquement ces glaucomes en trois types : le premier montrant une réponse phako-anaphylactique, le deuxième une réponse "toxique", et le troisième représenté par les hypertonies aiguës apparaissant au cours de l'évolution des cataractes hypermûres, l'examen anatomopathologique montrant dans ce cas l'obstruction de l'angle par des macrophages.

A - Le glaucome de la cataracte morgagnienne

Forme la plus pure, c'est celle que nous décrirons en premier.

- Le début : Il est le plus souvent rapide, sinon brutal, mais de nombreux cas de glaucome insidieux d'origine cristallinienne ont été décrits dans la littérature (entre autres KNAPP et GIFFORD, dans la discussion d'un article de HEATH). En fait, la rapidité de ce début dépend de la vitesse de diffusion

de la substance cristallinienne hors de la capsule. Si l'allure chronique est relativement rare, cela peut être attribué au fait que l'hypertonie des cataractes morgagniennes est rarement recherchée de façon systématique, les signes fonctionnels de l'hypertonie faisant défaut, et l'altération de la fonction visuelle étant mise sur le compte de l'opacification du cristallin.

- Le cas le plus fréquent est celui d'un glaucome aigu :

Le malade se plaint de douleurs oculaires ou orbitaires. Il existe un cercle péri-kératique et, assez souvent, un chémosis conjonctival. La cornée est oedémateuse, trouble. L'examen de la chambre antérieure rendu difficile par cet oedème, peut être facilité par l'instillation d'une goutte de glycérine (IRVINE) ou de méthyl-cellulose. On observe alors une chambre antérieure habituellement plate, avec un iris oedémateux, immobile, en mydriase. La caractéristique de l'affection est l'association à ce tableau d'une cataracte hypermûre, et la présence de débris granulaires flottant dans la chambre antérieure. L'humeur aqueuse peut se présenter sous la forme d'un liquide laiteux, grisâtre, parfois parsemé de cristaux irisés (ALGAN). Le tonus oculaire est très élevé, dépassant 70-80 mm Hg.

Une poussée inflammatoire uvéale est fréquemment associée, se compliquant rarement de synéchies. Elle complète la triade caractéristique : cataracte, hypertonie et uvéite.

L'acuité visuelle est très mauvaise, réduite à une mauvaise projection de la lumière ; ceci ne permettant pas, comme nous le verrons, de préjuger de la valeur fonctionnelle de la rétine et du nerf optique. Le fond d'oeil et le champ visuel sont, bien entendu, inexplorables.

- L'évolution : En l'absence de traitement elle se fait rapidement vers le glaucome absolu avec perte de la fonction visuelle. Nous verrons que l'extraction du cristallin en cause permet une guérison rapide.

B - Autres aspects cliniques du glaucome cristallinien

1 - Dans le cadre des cataractes morgagniennes :

.. Nous avons décrit la forme à type de glaucome aigu, la plus typique et la plus fréquente, du moins dans les habitudes actuelles de recherche clinique.

.. La forme sub-aiguë n'est pas rare, l'issue de la substance cristallinienne se faisant par poussées, entraînant des crises d'hypertonie plus ou moins marquées, entrecoupées de périodes de rémission. Les problèmes diagnostiques sont les mêmes que dans la forme suivante.

.. La forme chronique, la plus intéressante, est de diagnostic plus difficile :

Il s'agit d'un malade présentant une cataracte hypermûre, chez lequel l'examen systématique révèle la présence d'une hypertonie modérée. L'acuité visuelle est très mau-

vaise en raison de la cataracte, Réduite habituellement à une mauvaise projection lumineuse, on ne saurait cependant en tirer un argument pour une altération fonctionnelle de la rétine ou du nerf optique, élément important lorsqu'on envisage le traitement. VERHOEFF explique cette mauvaise projection lumineuse par le fait que, le cristallin laiteux agit comme un écran diffusant, de sorte que toute la rétine est illuminée de la même manière, quelle que soit la direction dans laquelle la lumière est projetée sur l'oeil.

Le globe est calme, la chambre antérieure normale ou profonde. L'examen au bio-microscope peut montrer de petites particules blanchâtres suspendues dans l'humeur aqueuse, qui, associées à la présence de la cataracte, font évoquer l'origine cristallinienne de l'hypertonie. L'uvéïte est absente dans la règle, ou très modérée.

A défaut de l'ophtalmoscopie et du champ visuel, l'étude de ce glaucome peut être faite par la gonioscopie qui, dans tous les cas où elle est possible, montre un angle ouvert (CHANDLER). Les chiffres de résistance à l'écoulement sont à la limite supérieure de la normale (entre 0,10 et 0,15), selon GRIGNOLO et CAMBIAGGI, l'écoulement redevenant normal après extraction du cristallin. Les épreuves de provocation, particulièrement l'épreuve à l'eau, peuvent donner des indications intéressantes dans ces glaucomes à tension peu élevée : l'augmentation de la pression oculaire après ingestion de 750 ml d'eau dépasserait 8 mm Hg pour le tiers de ces yeux, et 5 mm Hg pour les deux autres tiers. De même, une courbe

tensionnelle pourra mettre en évidence des variations nycthémerales passées inaperçues à plusieurs examens.

L'évolution se fait le plus souvent à bas bruit ; parfois apparaissent des épisodes subaigus, ou même des crises aiguës. L'évolution spontanée non traitée est, en tous cas, défavorable, aboutissant après un délai variable au glaucome absolu.

Le problème est donc de découvrir à temps l'origine de ce glaucome, et d'appliquer la meilleure thérapeutique, c'est-à-dire, autant que possible, l'extraction du cristallin en cause.

2 - Les glaucomes post-opératoires ou post-traumatiques :

.. Après extraction simple du cristallin, extra-capsulaire, ou après intervention pour cataracte traumatique, on observe souvent une hypertonie transitoire, le traitement actuel par les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique permettant habituellement d'attendre la résorption spontanée des masses intumescents, sans que leur évacuation soit nécessaire (JAYLE). De même, l'hypertonie secondaire à une cataracte traumatique peut diminuer ou disparaître si le cristallin cataracté se résorbe spontanément. Le mécanisme de l'hypertonie est, bien entendu, différent dans les deux cas, paraissant mécanique dans le premier, et pouvant être anaphylactique dans le second.

.. En ce qui concerne l'hypertonie des luxations du cristallin, il convient, de même,

de différencier l'hypertonie immédiate, de cause mécanique, et celle retardée que l'on peut attribuer à la diffusion de la substance cristallinienne. Dans un cas comme dans l'autre, l'extraction du cristallin ramène le tonus à la normale et fait disparaître les signes d'uvéite associés, lorsqu'ils existent.

III - LA PARTICIPATION CORNEENNE

Elle est le plus souvent réduite à un oedème du parenchyme, avec altération vésiculobulleuse de l'épithélium. Parfois, apparaît une vascularisation cornéenne progressive.

Nous avons donc passé en revue les trois grandes manifestations oculaires dues à la substance cristallinienne : uvéite, glaucome, et accessoirement dystrophie cornéenne.

Comme nous l'indiquions au début de ce chapitre, ces réactions sont souvent associées, le tableau clinique étant alors celui d'une uvéite hypertensive.

DIAGNOSTIC

-:-

I - LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

A - Eléments cliniques

Ils sont d'une extrême importance, devant permettre, associés aux tests de laboratoire, de résoudre un certain nombre de problèmes qui, sans cela, ne le seraient que par l'examen anatomo-pathologique d'un oeil aveugle énucléé. En fait, pour des raisons pratiques, le diagnostic d'uvéite ou de glaucome cristalliniens devrait pouvoir être établi sur des critères purement cliniques, les tests para-cliniques n'étant pas toujours probants.

Ces éléments sont, rappelons le, devant un tableau d'uvéite antérieure, la notion d'un traumatisme intéressant le cristallin ; l'apparition de précipités abondants dans un délai de dix jours à quelques mois ; l'association fréquente d'une hypertonie, et parfois d'une altération cornéenne. C'est surtout la présence des masses cristalliniennes dans la chambre antérieure ou le vitré qui permettra de rattacher la réaction uvéale à celles-ci.

De même, dans le cas d'une cataracte hypermûre, la constatation de précipités fera

rechercher l'hypertonie, si celle-ci n'a pas été constatée la première, et c'est l'association des trois symptômes caractéristiques : cataracte morgagnienne, hypertension et uvéite, qui permettra d'attribuer au cristallin les deux derniers symptômes.

B - Les épreuves para-cliniques

Elles peuvent être non spécifiques, mettant en évidence un terrain allergique, la réponse positive constituant seulement une présomption en faveur du diagnostic ; ou bien spécifiques : soit indirectes, représentées par les tests cutanés à l'antigène cristallinien, soit directes, recherchant les anticorps anti-cristalliniens.

1 - Mise en évidence du terrain allergique :

a). L'éosinophilie

C'est un témoignage en faveur de l'origine allergique d'un syndrome constaté, mais son absence ne permet pas plus de rejeter le diagnostic, que sa présence de l'affirmer. En outre, il peut s'agir d'une éosinophilie d'autre cause, parasitaire en particulier (MIKOL, 1960).

Elle peut être générale ou locale dans l'humeur aqueuse, et nous avons vu qu'elle constituait un des éléments du tableau anatomopathologique.

b) . L'absence de pouvoir histamino-protecteur du sérum

Le sérum humain normal possède une action anti-histaminique (BENDA et URQUIA, 1947), alors que le sérum des sujets présentant une affection allergique en serait dépourvu.

Ce test, étudié par la protection du Cobaye au choc histaminique, est en fait de réalisation longue et délicate et, bien que son intérêt théorique soit très grand, n'a pas été étudié dans le cas de l'allergie à la substance cristallinienne.

c) . La baisse du pouvoir histaminopexique du sérum

Etudiée par PARROT (1952), elle a été appliquée à la sensibilisation aux protéines cristalliniennes par ALGAN.

Le taux du pouvoir histaminopexique du sérum sanguin est diminué de façon constante. Dans quatre observations, il a été respectivement de : 6, 4, 2 et 0 p.cent, taux qui caractérisent les réactions allergiques.

2 - Les tests cutanés :

a) . Ces tests se pratiquent de deux manières, selon VERHOEFF et LEMOINE :

. Tests dermiques : Préparation d'une poudre de cristallins de Porcs, de Boeufs, et dans certains cas, de cristallins humains. Après scarification de l'avant-bras, mise en place de la poudre que l'on maintient humide avec du sérum physiologique pendant

vingt minutes. Les réactions, lorsqu'elles sont positives, commencent à s'observer au bout de quinze à soixante minutes : légère hyperhémie, et surélévation de la zone.

. Tests intra-dermiques : Préparation d'une solution à 10 p.cent de cristallin frais dans le sérum physiologique, avec 0,05 p.cent de phénol. On injecte dans le derme 0,04 cc de la solution. Un test de contrôle est fait par injection de sérum physiologique additionné de phénol. La réaction positive est marquée par une saillie et une hyperhémie de la zone injectée, débutant au moins deux heures après, et parfois vingt quatre heures. Ce test est le plus précis des deux.

b). Des résultats voisins ont été obtenus par ARGAWAL et MEHRA, utilisant l'intra-dermo-réaction à la cystéine.

Ces auteurs, estimant que la cystéine, acide aminé du cristallin est à l'origine des propriétés allergisantes de celui-ci, établissent chez les mêmes malades, le parallélisme entre la positivité des tests aux extraits cristalliniens et de ceux à la cystéine.

Ils injectent dans le derme de l'avant-bras 0,15 cc d'une solution faite avec 0,093 g de cystéine dissous dans 30 cc d'eau distillée. La réaction positive est marquée par une tache érythémateuse apparaissant après quelques heures.

c). Enfin, par injection intra-dermique d'humeur aqueuse prélevée dans un oeil présentant une blessure du cristallin et une uvéite, BERCHE obtint deux jours plus tard

une réaction locale nettement positive.

.. Valeur de ces tests cutanés :

Si, du point de vue théorique, ils sont parfaitement valables, sur le plan pratique, ils sont peut être plus douteux, faute d'antigène cristallinien à norme constante (MAWAS).

. La valeur des tests aux protéines cristalliniennes peut être déterminée, selon VERHOEFF et LEMOINE, par le pourcentage de réactions positives chez des sujets présentant ou non une uvéite ou un glaucome cristalliniens :

Chez 50 sujets porteurs d'affections oculaires diverses, les tests cutanés n'étaient positifs que dans 4 cas.

Dans une série de 12 cas de rupture de la capsule, dans lesquels une inflammation intra-oculaire était apparue, la réaction cutanée était positive dans tous les cas.

Dans une série de 28 cas de rupture de la capsule, dans lesquels aucune inflammation n'avait été observée, les tests cutanés étaient négatifs dans tous les cas.

. Les résultats de l'intra-dermo réaction à la cystéine sont superposables.

Sur 100 cas d'ARGAWALL et MEHRA présentant une cataracte mûre, 45 avaient une sensibilité aux protéines cristalliniennes, et 42 de ceux-ci étaient aussi sensibles à la cystéine.

On doit cependant noter que, bien que les résultats de cette réaction paraissent statistiquement probants, il est curieux qu'un acide aminé relativement simple comme la cystéine puisse témoigner d'une allergie cutanée, alors que les phénomènes allergiques ne surviennent habituellement que pour de grosses molécules complexes, comme le sont celles des protéines cristalliniennes.

3 - La recherche directe des anticorps

a) . Elle peut être faite par des réactions classiques de précipitation, d'agglutination ou de fixation du complément, mais leur interprétation est souvent difficile, les résultats ne correspondant pas toujours à ceux obtenus par cuti ou intra-dermo réaction (MIKOL).

. La recherche par des méthodes d'agglutination dans l'humeur aqueuse d'un sujet, d'anticorps contre son propre cristallin doit, pour être valable, montrer un titre d'agglutination dépassant de beaucoup celui du sérum.

. Plus récemment, REMKY, par des méthodes de micro-précipitations à l'aide d'antigènes variés, a montré sur l'humeur aqueuse du glaucome d'origine cristallinienne, la spécificité de l'antigène cristallinien dans la production de cette micro-précipitation, et la disparition de toute réaction après l'extraction du cristallin hypermûr.

b). Les autres méthodes

. L'immuno-électrophorèse fournit des résultats intéressants. Elle a montré l'existence d'anticorps dans l'humeur aqueuse, lors des poussées hypertoniques au cours de l'évolution du glaucome d'origine cristallinienne (REMKY), et une augmentation de la fraction protéinique gamma dans l'humeur aqueuse au cours des cataractes hypermûres (DUCRET).

. L'immuno-fluorescence, méthode encore à ses débuts, consiste à mettre en présence la substance (sérum ou humeur aqueuse), susceptible de contenir des anticorps, avec l'antigène correspondant (de la substance cristallinienne dans notre cas). La mise en évidence de la liaison antigène-anticorps est faite par adjonction d'une antiglobuline marquée à la fluorescéine qui se fixe sur cette liaison et, dans le cas où existent des anticorps, donne à la préparation, examinée sous le microscope à fluorescence, un aspect caractéristique qui persiste même après lavage.

Enfin, la contre-épreuve de ces tests para-cliniques peut être faite en pratiquant les mêmes recherches après suppression de l'allergène (extraction du cristallin ou des masses, dans le cas particulier) ; suppression qui doit entraîner la négativation des réactions après un certain délai.

C - La preuve anatomo-pathologique

C'est la preuve la plus sûre, l'examen histologique montrant dans la plupart des cas un tableau caractéristique (VERHOEFF et LEMOINE : 5 aspects typiques sur 5 yeux examinés ; IRVINE : 9 sur 15). Ce ne peut être, malheureusement qu'une confirmation trop tardive.

II - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A - Devant un tableau d'uvéite cristallinienne

On ne tiendra pas pour pathologique la réaction observée normalement après une extraction extra-capsulaire (Tyndall, cellules circulantes dans l'humeur aqueuse), réaction qui n'est qu'un peu plus prolongée que celle que l'on observe après extraction intra-capsulaire, et qui est une réaction normale du segment antérieur au traumatisme opératoire.

En fait, le grand diagnostic à éliminer, dans les formes bilatérales, est l'ophtalmie sympathique, surtout après une plaie perforante et, plus accessoirement, les autres uvéites.

1 - L'ophtalmie sympathique :

Ce diagnostic sera évoqué essentiellement dans deux cas : celui d'une plaie pénétrante avec uvéite pouvant être d'origine cristallinienne, mais sans certitude étiologique,

lorsqu'apparaît une inflammation du deuxième oeil ; l'autre cas étant celui d'une cataracte opérée, habituellement en extra-capsulaire, ne présentant plus aucun signe inflammatoire, lorsqu'on observe une poussée d'uvéïte sur le deuxième oeil, porteur d'une cataracte.

Cliniquement, les deux affections diffèrent par de nombreux points.

Les caractères du traumatisme en premier lieu. Celui qui entraîne une ophtalmie sympathique intéresse l'uvée, et non le cristallin et, lorsqu'à l'origine de la maladie est une extraction de cataracte, il y a eu habituellement une hernie de l'iris ou une lésion quelconque du tractus uvéal.

Si la date d'apparition des signes cliniques sur le premier oeil, puis sur le second peut être la même dans les deux cas, on n'observe que rarement une poussée inflammatoire simultanée sur les deux yeux dans l'uvéïte cristallinienne bilatérale. Le premier oeil est habituellement blanc et calme lorsque le deuxième oeil commence à présenter des signes inflammatoires ; et ce, à la différence de l'ophtalmie sympathique, où la simultanéité des poussées sur l'oeil sympathisant et l'oeil sympathisé est la règle.

Les éléments relevés lors de l'examen permettent aussi d'opposer les fins précipités de l'ophtalmie sympathique, son atteinte postérieure quasi constante, et surtout son hypotonie, aux larges précipités, à la rareté des lésions du segment postérieur, et à l'hypertonie de l'uvéïte cristallinienne. De

plus, font défaut dans celle-ci, tous les symptômes associés : neurologiques et généraux, qui sont l'apanage de l'ophtalmie sympathique.

Un élément de diagnostic est fourni, non point tant par l'épreuve d'Amsler et les résultats de la ponction de chambre antérieure, que par l'intra-dermo réaction au pigment uvéal (WOODS et LITTLE). La comparaison entre celle-ci, et l'intra-dermo réaction à l'antigène cristallinien pourra, dans un certain nombre de cas, fournir des indications non négligeables.

L'image anatomo-pathologique est, elle aussi, très différente dans les deux cas, et on peut opposer les îlots nodulaires inflammatoires chroniques de l'ophtalmie sympathique, disséminés dans toute l'uvée : iris, corps ciliaire et choroïde, et ne présentant jamais de polynucléaires neutrophiles, aux lésions de l'endophtalmie phako-anaphylactique, avec leur maximum siégeant autour des fibres cristalliniennes, leurs pyocytes et leur atteinte postérieure minimale. De même, s'opposent le chancre d'inoculation uvéal de l'ophtalmie sympathique et les lésions des plaies perforantes intéressant le cristallin.

Il semble, en fait, que des formes mixtes existent, et que les réactions phako-anaphylactiques soient relativement fréquentes dans les ophtalmies sympathiques vraies. Ce qui fournit un argument supplémentaire aux défenseurs de l'origine allergique de l'ophtalmie sympathique (BLODI, 1959). Mais, du point de vue clinique et thérapeutique, il est plus important de faire ressortir ce

qui sépare les deux affections, que ce qui les unit (NORDMANN).

2 - Les autres uvéites :

Devant un tableau d'uvéite secondaire à une plaie du globe, outre l'ophtalmie sympathique, on cherchera à éliminer une origine microbienne, et ceci surtout, devant l'apparition d'un hypopion, qui peut s'observer cependant, nous l'avons dit, au cours de l'uvéite cristallinienne.

Après extraction extra-capsulaire de cataracte, il peut s'agir d'uvéite banale, d'origine infectieuse.

Plus difficile est le diagnostic de l'uvéite associée à une cataracte hypermûre. Toutes les causes d'irido-cyclites sont à envisager, et c'est surtout l'existence de l'hypertonie et la positivité des tests cutanés aux protéines cristalliniennes, qui permettront de rattacher le tableau à sa cause.

B - Le diagnostic du glaucome cristallinien

1 - Après extraction de cataracte :

On éliminera l'hypertonie, souvent aiguë et élevée, mais le plus souvent transitoire, due à l'intumescence des masses cristalliniennes.

Le diagnostic sera habituellement facile avec le glaucome obstructif de l'aphaque, par fermeture de l'angle. En effet, la go-

nioscopie montre, dans ce cas, des goniosynéchies annulaires ou trapézoïdales sur plus de la moitié de la circonférence (JAYLE et OURGAUD), alors que, rappelons-le, dans le glaucome cristallinien, l'angle est large et libre.

2 - Devant une cataracte hypermûre avec hypertonie :

Il est très difficile d'éliminer le glaucome primitif, que le tableau soit celui d'une hypertonie aiguë ou chronique. C'est la notion d'une hypertonie antérieure à l'apparition de la cataracte, ou à sa maturité, qui sera le meilleur élément diagnostique. Faute de cette notion, seules les preuves cliniques (caractères de la cataracte, aspect de l'humeur aqueuse, uvéite associée), ou para-cliniques (ponction de chambre antérieure, tests cutanés), permettront d'éliminer le glaucome primitif.

Le diagnostic est d'importance car, si dans le cas du glaucome primitif le traitement de l'hypertonie doit passer avant celui de la cataracte, au contraire, s'il s'agit d'un glaucome cristallinien, c'est l'extraction de la cataracte qui fera céder l'hypertonie.

TRAITEMENT

-:-

On peut être amené à l'appliquer dans deux cas, deux climats différents : ou bien à titre prophylactique, dans des circonstances pouvant faire craindre l'apparition d'une uvéite ou d'une hypertonie, spontanément ou après intervention ; ou bien, devant le tableau de ces mêmes affections déclarées.

I - LES METHODES

A - Thérapeutique médicale

1 - Méthodes de désensibilisation :

. Désensibilisation spécifique

Elle consiste en l'injection répétée de doses, faibles d'abord, puis croissantes, de protéines cristalliniennes, à un sujet dont la cuti-réaction est positive à celles-ci. Ces injections entraînent une véritable immunité du sujet vis-à-vis de la protéine injectée, qui est immunologiquement identique aux protéines ayant entraîné, ou pouvant entraîner l'affection que l'on cherche à éviter.

On peut utiliser, selon VERHOEFF et LEMOINE, des injections intra-musculaires hebdomadai-

res d'une émulsion de cristallin de Porc, à doses croissantes, allant de 0,4 cc d'une solution au millième, à 0,8 cc d'une solution au dixième. Cette méthode peut être employée, aussi bien à titre prophylactique que curatif, et les injections doivent être poursuivies jusqu'à l'obtention d'une cuti-réaction négative aux protéines cristalliniennes.

Pratiquement, connaissant le faible pouvoir antigénique de ces protéines, il sera utile d'associer des adjuvants à l'émulsion de cristallin (STREIFF, 1958). On utilisera une protéine homologue ou hétérologue, à laquelle on ajoutera une toxine, par exemple la toxine staphylococcique (BURKY et HENTON, 1936 ; WOODS, 1949). De même, les combinaisons qui ont, expérimentalement, donné des résultats intéressants à MULLER (1952), pourraient peut être aussi être employées avec profit dans la désensibilisation (NORDMANN).

Inversement, en raison de l'association fréquente d'une toxine aux protéines qui sont à l'origine de la sensibilisation, on ne négligera pas la recherche des maladies générales et de foyers infectieux dont les toxines peuvent agir comme adjuvant (STREIFF).

. Une désensibilisation générale peut être tentée :

Les anti-histaminiques de synthèse ont, dans un cas de BERCHE, entraîné une rémission des phénomènes irritatifs au cours d'une endophtalmie phako-anaphylactique, mais incomplète et non durable.

Le calcium intra-veineux a été employé par le même auteur.

L'Emgé Lumière donnerait, selon POLLET, d'excellents résultats dans les suites trop longues d'extractions extra-capsulaires.

L'injection d'hista-globines, normalisant le pouvoir histaminopexique du sérum sanguin, réduirait les phénomènes inflammatoires et hypertoniques (ALGAN).

Rappelons enfin le rôle désensibilisant des traitements anti-inflammatoires, cortisoniques ou non.

2 - Traitements anti-inflammatoires :

. Cortisoniques

Ils présentent un grand intérêt dans tous les cas, et on pourra utiliser par voie générale : la cortisone ou l'hydrocortisone ; la delta-cortisone (Cortancyl) ; la méthyl delta-hydrocortisone (Médrol) ; ou la fluoro-delta-hydro-cortisone (Triamcinolone).

Localement, sous forme de collyres ou d'injections sous-conjonctivales, les mêmes produits peuvent aider à réduire les signes inflammatoires, mais sans cependant les faire disparaître.

. Non cortisoniques

Ils seront souvent utiles, qu'il s'agisse de la Butazolidine ou du Tandéril.

La pyrétothérapie entraînerait une résorp-

tion accélérée des masses (STREIFF), de même que l'injection intra-veineuse de vaccin antitétanique (SCHEFFLER, 1953) ou antityphique (CHANDLER, 1958).

On pourrait aussi utiliser la chaleur localement.

Enfin, la hyaluronidase aurait également des succès à son actif (CENTANNI, 1953).

3 - Le problème des antibiotiques et anti-infectieux

Ils seront, bien entendu, systématiquement utilisés dans les plaies perforantes avec lésion du cristallin, au début, mais ne paraissent d'aucune utilité dans les phénomènes allergiques qui peuvent survenir par la suite.

4 - Les mydriatiques

Ils seront instillés régulièrement dans les extractions extra-capsulaires.

Leur usage est plus discutable dans les plaies limitées du cristallin, où le myosis peut obturer une plaie capsulaire, et faire obstacle à l'issue des masses, évitant ainsi l'apparition de complications ultérieures.

5 - Les traitements médicaux de l'hypertonie

Les myotiques sont totalement inefficaces (ALGAN), dans la plupart des cas. Tout au plus, pourrait-on utiliser le Diflupyl et le Mintacol, la pilocarpine et les dérivés de la choline étant pratiquement sans effet (JAYLE).

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : Diamox, Daranide, Neptazane, peuvent permettre de passer un cap critique d'hypertonie aiguë.

L'urée en perfusion intra-veineuse, dont l'action a été rappelée récemment, pourrait donner dans ce cas, de meilleurs résultats. La dose moyenne est de 1 g par kilo de poids, administré en solution à 30 p.cent, au rythme de 60 gouttes à la minute. L'action est constante, fidèle et, extrêmement rapide, ramenant la tension oculaire à la normale en moins d'une heure, et laissant un délai de quelques heures après la fin de la perfusion, pour préciser l'origine du glaucome aigu, et tenter une intervention dans de meilleures conditions (MORAX, 1963).

B - Méthodes chirurgicales de traitement

1 - L'extraction des masses cristalliniennes

Elle peut être volontaire, dans le cas d'une cataracte extra-capsulaire de principe, ou rendue nécessaire par une rupture de la capsule en cours d'intervention. Il peut encore s'agir d'extraction sur un cristallin blessé, ou d'ablation secondaire de masses intumescents après extraction extra-capsulaire incomplète.

La totalité, autant que possible, de la substance cristallinienne sera éliminée de la chambre antérieure par aspiration et lavage, avec contrôle à la lumière de Wood.

2 - L'extraction des cataractes hypermûres avec hypertonie

Ce sera une intervention intra-capsulaire qui, en raison de la fragilité de la capsule et de l'hypertonie souvent aiguë, exige d'être réalisée avec un certain nombre de précautions dont nous emprunterons les modalités à ALGAN.

Abaissement de la tension oculaire par le Diamox ou l'urée intra-veineuse ; anesthésie générale avec intubation trachéale, hypotension contrôlée et curarisation.

On utilisera l'anneau de Fleringa, qui permettra de prévenir l'affaissement scléral et la perte de vitré. La brusque poussée du cristallin en avant et la rupture simultanée de la zonule, voire de la capsule, seront évitées par une incision cornéenne de sécurité, ab externo, avec décompression très lente de la chambre antérieure. Après iridectomie totale, le cristallin sera extrait par pressions et contre pressions, ou à la ventouse, la fragilité capsulaire faisant déconseiller l'usage de la pince. On pourra utiliser éventuellement la zonulolyse enzymatique.

Les suites opératoires sont le plus souvent satisfaisantes, avec disparition définitive des phénomènes inflammatoires.

Notons que IRVINE semble préférer l'extraction extra-capsulaire comme moins dangereuse dans les glaucomes survenant au cours de l'évolution des cataractes hypermûres ; mais ses observations ne concernent que des glaucomes aigus, et ce, en 1952, avant l'utilisation du Diamox.

3 - La chirurgie du glaucome cristallinien

L'extraction des masses, ou d'un cristallin hypermûr, ramène habituellement la tension oculaire à la normale.

Cependant, pour GRIGNOLO, HUGHES et WEENAS, la seule extraction du cristallin cataracté n'est pas toujours suffisante, et ils combinent à l'extraction, un enclavement de l'iris.

En cas d'échec de cette technique, ou si elle n'a pas été utilisée, lorsqu'une hypertonie résiduelle demeure après l'extraction, on pourra envisager soit une cyclodialyse large (JAYLE et OURGAUD), soit une opération d'ARATO.

II - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

A - Mesures prophylactiques :

1 - Elles sont à envisager dans différentes circonstances :

• Devant une cataracte congénitale, ou une cataracte sénile non mûre, avant intervention, car une sensibilité individuelle aux protéines cristalliniennes peut exister, et l'intervention extra-capsulaire est obligatoire dans le premier cas, et fréquente, accidentellement, dans le second.

• Lorsque le premier oeil a été opéré en extra-capsulaire, qu'il ait ou non présenté des signes inflammatoires ou une hypertonie, ou qu'il se soit agi d'extraction de masses sur un oeil blessé.

.Enfin, devant toute cataracte morgagnienne, même unilatérale. Les dangers que celle-ci fait courir à l'oeil devant faire souvent intervenir (ALGAN), un certain nombre de précautions sont nécessaires.

2 - Ces mesures prophylactiques consistent en :

- . Surtout pratiquer une extraction intra-capsulaire.

Ceci dans la mesure du possible, et plus particulièrement s'il s'agit d'intervention sur un deuxième oeil. On utilisera de préférence la zonulolyse enzymatique et ce, d'autant plus que le sujet sera plus jeune.

- . Si l'intervention doit être extra-capsulaire.

Tester la sensibilité cutanée aux protéines cristalliniennes ou à la cystéine, ou rechercher les anticorps cristalliniens par toute autre méthode.

Si ces réactions sont positives, tenter une désensibilisation spécifique ou générale du malade avant l'intervention.

Après l'intervention extra-capsulaire, employer préventivement les anti-inflammatoires, mais quelques jours seulement après l'intervention (trois jours selon STREIFF), pour ne pas gêner la cicatrisation.

B - Le traitement curatif sera entrepris :

1 - Dans les cas suivants :

Devant une uvéite ou une hypertonie déclarée, à la suite d'extraction extra-capsulaire, d'ablation de masses, ou de la présence d'une cataracte hypermûre non opérée.

Ceci, lorsque l'origine cristalliniennne de ces complications aura été établie, tant par l'aspect clinique que par les examens de laboratoire.

2 - On utilisera :

Un traitement médical anti-inflammatoire, à titré d'essai, ainsi qu'un traitement hypotonisant dans tous les cas où il s'avèrera nécessaire. Les phénomènes inflammatoires et hypertoniques peuvent s'amender en quelques jours, permettant ainsi de différer l'intervention, et de la pratiquer sur un terrain beaucoup plus propice à des réactions post-opératoires normales.

Rapidement, en cas d'échec des traitements précédents, on sera amené à pratiquer une extraction des masses cristalliniennes ou du cristallin hypermûr dans sa capsule.

La date de l'intervention doit être soigneusement choisie, surtout pour une extraction de masses : si l'on opère trop tôt, l'intervention risque d'être rendue difficile, et les suites opératoires médiocres, en raison de l'inflammation aiguë et de l'hypertonie du globe ; dans un délai de quelques jours à quelques semaines, les masses sont, le plus souvent extraites facilement, par lavage de

la chambre antérieure ; si l'on attend plusieurs mois, les masses sont habituellement englobées dans un exsudat inflammatoire, et une intervention plus importante sera nécessaire (IRVINE, 1952 ; CHANDLER, 1959). La longueur de ce délai d'attente sera influencée par l'âge du sujet : plus prolongé chez un malade jeune, chez lequel les masses peuvent se résorber spontanément, il sera plus court chez un malade âgé.

III - LES RESULTATS DU TRAITEMENT

Nous n'avons pas, personnellement, l'expérience de la désensibilisation qui paraît un élément d'appoint intéressant.

Les traitements médicaux, anti-inflammatoires et hypotonisants donnent dans la plupart des cas, une rémission au moins temporaire, permettant une action chirurgicale dans de meilleures conditions.

Les résultats du traitement chirurgical sont, par contre, habituellement satisfaisants, avec des suites opératoires normales, et nous nous permettrons de rappeler l'aphorisme de VERHOEFF : "Il vaut mieux extraire le cristallin en cause ou les masses résiduelles, que enlever l'oeil".

OBSERVATIONS

-:-

I - PRESENTATION DES CAS. ET FREQUENCE

A - Matériel d'étude

- Nous avons utilisé les observations de malades, vus ou revus, de juillet 1961 à mars 1963, dans le Service du Docteur MASSIN au Centre National d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts, l'affection qu'ils présentaient pouvant remonter à une période antérieure.

- Les critères diagnostiques utilisés ont été :

La date d'apparition des troubles par rapport à l'accident initial ; les caractères de celui-ci.

L'aspect clinique : caractère des précipités, de l'hypertonie ; leurs modifications sous l'effet du traitement ; la durée de l'évolution.

Nous n'avons pu pratiquer de tests cutanés, et une technique récente, l'immunofluorescence nous a donné des résultats d'interprétation difficile ; la fluorescence propre du cristallin à la lumière ultraviolette étant très voisine de celle de la fluorescéine utilisée pour marquer les anti-

globulines dont la fixation témoigné de la présence des anticorps.

B - Fréquence des réactions à la substance cristallinienne

- Extractions extra-capsulaires de principe ou accidentelles

Nous avons relevé 36 cas d'extraction extra-capsulaire sur lesquels 5 ont présenté des réactions inflammatoires ou hypertoniques pouvant être rapportées à une origine cristallinienne, soit environ 13 p.cent des cas.

Ces observations se décomposent en :

30 extractions unilatérales, ayant entraîné 3 fois des réactions dont 1 fois, une réaction bilatérale.

6 extractions bilatérales, ayant entraîné 1 fois des réactions du côté de l'oeil opéré en second, et 1 fois, en plus, une réaction de l'autre oeil déjà opéré.

- Plaies du cristallin

Nous en avons observé 26 cas, dont 5 ont présenté des réactions inflammatoires ou hypertoniques.

Il est à noter que sur les 5 cas, 4 ont été observés après extraction de masses. Il s'agissait dans tous les cas de formes unilatérales.

- Luxations traumatiques du cristallin

Nous en avons relevé 7 cas, dont 2 ont présenté des réactions à type d'uvéite hypertensive.

Ces deux cas se présentaient l'un et l'autre après extraction du cristallin luxé ; le cristallin ayant été extrait par fragments dans le deuxième cas.

- Cataractes hypermûres

Nous n'en avons relevé que 3 cas, sur lesquels l'un présentait des précipités, et l'autre, cataracte régressive avec sub-luxation, une cyclite hypertensive.

°°

Le nombre des réactions à la substance cristallinienne, tel qu'il ressort de nos observations, paraît donc être de 15 sur 70 observations, soit environ 20 p.cent. Ce pourcentage, nettement plus élevé que celui indiqué par certains auteurs, tient probablement à ce qu'un certain nombre de ces réactions, bien que dues au cristallin, ne le sont pas grâce à un mécanisme allergique ; la preuve de laboratoire n'ayant pu être apportée.

Nous donnons ci-après, un tableau indiquant la fréquence des différents symptômes dans les cas observés.

Le pourcentage global est calculé par rapport au nombre total d'observations des affections susceptibles d'entraîner des réactions à la substance cristallinienne.

FREQUENCE DES DIFFERENTS SYMPTOMES OBSERVES

Affections	Fréquence des symptômes N. de cas					Nombre de cas dans chaque affection	Nombre et % global des réactions dues au cristallin
	Uv	TO	DC	UH	FB		
Extract, extra-caps.	Unilatérales	2	1	1	1	5 cas d'uv. et gl.cristallin sur 36 obs.	15 cas sur 70 obs.
	Bilatérales	1	1		1		
Plaies du cristallin	Avant interv.	1				5 cas d'uv. et gl.cristallin sur 25 obs.	soit 20 %
	Après interv.	1	1	2			
Luxations traumat.	Non opérées			1		3 cas d'uv. & gl.cristallin sur 7 obs.	
	Opérées		1	1			
Cataractes hypermûres	1			1		2 cas sur 3 obs.	

Uv = Uvéites pures. TO = Hypertonies pures. DC =Dystrophies cornéennes.
UH = Uvéites hypertensives. FB = Formes bilatérales.

Le nombre des complications cornéennes et des réactions bilatérales n'intervient pas dans les chiffres cités, ni dans les pourcentages.

II - LES OBSERVATIONS

Nous donnons 5 observations parmi celles dont nous avons fait état précédemment. Leur lecture souligne particulièrement l'intérêt qu'il y aurait à posséder un test clinique humoral simple, permettant de distinguer de façon certaine l'uvéite purement cristallinienne des autres uvéites.

C'est pourquoi, nous basant sur des critères cliniques, nous avons divisé ces observations en deux groupes :

- . Celles qui paraissent d'origine purement cristallinienne.
- . Celles où l'origine cristallinienne est probable, mais associée à une autre cause.

A - ORIGINE PUREMENT CRISTALLINIENNE

L... Claude, 20 ans

- Observation

- 13 janvier 1962

Consulte pour une baisse d'acuité visuelle bilatérale, ayant débuté dans l'enfance (dé-

pistage scolaire).

O.D. : A.V. = 4/10, avec (0° - 1,50) ; de près, lit le N° 10 de l'échelle de Parinaud. Il existe une cataracte nucléaire complète. Le fond d'oeil est bien éclairable, mais non visible. La tension oculaire est normale : 18 à l'aplanation.

O.G. : A.V. = 1/10, non améliorable ; de près, à peine N°28. Cataracte zonulaire avec un cavalier. Fond d'oeil bien éclairable, mais non visible. Tension oculaire = 18 à l'aplanation.

Antécédents : aucun cas familial. Taux d'urée sanguine élevé, sans qu'une lésion rénale ait pu être mise en évidence. Par ailleurs, bon état général ; tension artérielle = 13-5. Les examens de laboratoire montrent : urée sanguine = 0,42 g p.1000 ; glycémie = 1,08 ; calcémie = 0,95 ; B.W. = négatif.

Les voies lacrymales étant perméables et les frottis conjonctivaux, négatifs, une intervention est décidée, en raison de la très mauvaise acuité visuelle dans la vision de près.

- 28 février 1962

Extraction extra-capsulaire de la cataracte de l'oeil gauche, par pressions et contre pressions avec les curettes.

Le jour suivant, la chambre antérieure est reformée, avec bulle d'air, et pupille en myosis, en place.

- 5 mars 1962

Cornée claire. Aucun signe inflammatoire. Masses très saillantes dans la chambre antérieure. Pas de synéchies postérieures visibles.

- 10 mars 1962

Assez nombreux précipités gris, translucides, sur la Descemet. Tyndall léger. Les masses sont toujours saillantes dans la chambre antérieure.

Tension oculaire normale.

- 5 mai 1962

Les masses sont encore abondantes dans la chambre antérieure de l'oeil gauche, mais moins denses, et la lueur pupillaire apparaît dans le secteur supéro-nasal. La pupille est ronde et bien dilatée.

Au bio-microscope, il existe un oedème épithélial de la cornée. La tension oculaire est impossible à prendre avec un instrument chez ce sujet très nerveux, qui cligne sans cesse, mais aux doigts, l'oeil est dur. On prescrit du Diamox et un collyre à la néosynéphrine à la place de l'atropine.

- 12 mai 1962

Il existe toujours un oedème cornéen. La pupille est mobile. On observe des masses blanches flottant dans la chambre antérieure. La tension oculaire = 45 à l'aplanation.

Le malade est alors réhospitalisé pour en-

treprendre un traitement par le Solucort et le Diamox.

- 22 mai 1962

Cornée claire, plus d'oedème. Toujours des masses blanches flottant dans la chambre antérieure. La tension oculaire = 22 à l'aplanation.

Le malade sort alors du service, et dans les mois suivants, les masses cristalliniennes continuent à se résorber, la tension oculaire étant normalisée d'abord à l'aide du Diamox, puis redevenant normale spontanément, sans traitement.

V.O.G. = 7/10, avec $(120^{\circ}-1)+12$; de près, lit n°2 avec une addition de + 3.

- 5 septembre 1962

Extraction extra-capsulaire de la cataracte de l'oeil droit. Pratiquée sous anesthésie générale avec curare. Deux iridotomies périphériques, et extraction par pressions et contre pressions. Injection de pilocarpine et d'air dans la chambre antérieure pour terminer.

Le lendemain, la chambre antérieure est reformée, avec présence d'une bulle d'air, mais elle est étroite en bas. Les masses sont saillantes. On instille de l'atropine.

- 18 septembre 1962

Les masses font saillie jusqu'à la Descemet. Il n'existe aucun signe inflammatoire. La tension oculaire = 10/7,5.

Le malade sort du service avec un traitement, local par l'atropine, le Solucort et le Biocidan, et général par le Diamox à la dose de 1 comprimé 1/2, 3 jours par semaine.

- 25 septembre 1962

Les masses sont en pleine digestion. Tension oculaire de l'oeil droit = 0/7,5.

Réhospitalisation pour traitement par le Cortancyl et le Diamox à la dose de 2 comprimés par jour.

- 2 octobre 1962

La cornée est claire, en dehors d'un léger oedème épithélial à sa partie supérieure. La tension oculaire = 3/7,5.

- 11 octobre 1962

Les masses sont très saillantes, envahissant toute la chambre antérieure. Il n'existe aucun signe inflammatoire. On constate une buée sur l'épithélium cornéen. La tension = 0/10.

On porte la dose de Diamox à 3 comprimés par jour.

Les jours suivants, la tension oculaire ne baissant pas, malgré le traitement médical, on décide d'intervenir.

- 24 octobre 1962

Aspiration des masses cristalliniennes de l'oeil droit à la seringue de Babirot, par une petite incision cornéenne. On injecte de la

pilocarpine et de l'air dans la chambre antérieure.

- 28 octobre 1962

La pupille étant dilatée, l'aire pupillaire apparaît pratiquement nette. Il n'existe presque pas de masses visibles.

- 6 novembre 1962

Pupille bien dilatée ; quelques masses dans le secteur supéro-nasal, derrière l'iris. Aucun signe inflammatoire.

V.O.D. = 10/10, avec ($60^\circ + 1$) + 11 ; de près, lit N°2 avec une addition de + 3.

Tension oculaire normale à droite et à gauche.

- 30 mars 1963

O.D. : V.O.D. = 10/10 avec sa correction ; de près, lit N°2. Aucun signe inflammatoire. Il existe une petite membranule, avec aspect en frai de Grenouille temporal inférieur. Le fond d'oeil, bien vu, est normal. La tension oculaire est normale.

O.G. : V.O.G. = 2/10 avec sa correction ; de près, ne lit plus que le N°6, avec une addition de + 3. On observe une membranule, peut-être plus épaisse que celle de l'oeil droit, et surtout, un début de cataracte secondaire. Le fond d'oeil, bien qu'assez mal vu, paraît normal. La tension oculaire est normale.

Une vision binoculaire étant encore possi-

ble avec l'acuité actuelle, on préfère attendre quelques temps, et n'intervenir sur la cataracte secondaire que si l'acuité visuelle baisse encore.

- Commentaire

Il s'agit d'un cas d'hypertonie à peu près pure, dont l'origine cristallinienne paraît indiscutable. Les signes d'uvéite ont été réduits à quelques précipités descémétiques pour le premier oeil opéré, et à rien pour le deuxième.

Il est intéressant de noter le délai d'apparition de l'hypertonie, qui a été de 2 mois après l'extraction extra-capsulaire sur le premier oeil, et de 20 jours seulement après l'intervention sur le deuxième oeil, la sensibilisation aux protéines cristalliniennes étant déjà acquise.

De plus, si l'hypertonie du premier oeil a été relativement modérée, le traitement médical ayant permis d'abaisser le tonus et d'attendre la résorption spontanée des masses, il n'en a pas été de même pour le deuxième oeil, où une hypertonie élevée, insensible au Diamox, a obligé à réintervenir pour extraire les masses résiduelles.

B... Pierre, 71 ans

- Observation

- 6 septembre 1960

O.D. : A.V. = 3/10, non améliorable. L'examen au bio-microscope montre une cataracte cortico-nucléaire, avec aspect en soucoupe postérieure. La tension oculaire est normale.

O.G. : A.V. réduite à la perception des mouvements de la main, avec bonne projection lumineuse. Au bio-microscope, cataracte blanche, totale ; aucun signe inflammatoire. Tension oculaire normale. Il existe, de ce côté, un entropion spasmodique.

- 7 septembre 1960

Opération de Poulard sur l'oeil gauche.

- 5 octobre 1960

Extraction extra-capsulaire du cristallin de l'oeil gauche : La prise capsulaire à la ventouse ayant lâché, une bulle de vitré apparaît dans la plaie. Le cristallin, luxé dans le vitré, est alors extrait, mais de façon incomplète, à l'anse.

Le lendemain, existence d'une kératite striée, et de masses dans la chambre antérieure.

- 6 octobre 1960

Apparition d'un hyphéma. Le fond d'oeil est inéclairable. Les jours suivants, résorption de l'hyphéma.

- 15 octobre 1960

Plaie opératoire bien coaptée, mais léger oedème de la cornée à 2 h. Aucun signe inflammatoire. Fond d'oeil éclairable.

V.O.G. = 1/50 avec + 13.

Les jours suivants, les masses commencent à se résorber.

- 15 novembre 1960

V.O.G. = 3/10 avec ($165^{\circ} + 3$) + 7. La tension oculaire est de 8/7,5 à droite, et de 7/7,5 à gauche.

Au bio-microscope, on observe une brèche au milieu des masses.

- 10 décembre 1960

V.O.G. = 1/10, avec la même correction que précédemment. Au bio-microscope, on observe de gros précipités de cyclite, grisâtres, sur la Descemet ; opacification et vascularisation de la cornée à sa partie supérieure ; léger Tyndall. Tension oculaire = 6/7,5.

Les recherches étiologiques usuelles - dents, sinus, poumons - restent négatives, et on institue un traitement par la cortisone locale.

- 17 décembre 1960

Les précipités de cyclite se pigmentent ; il existe toujours un léger Tyndall. On observe quelques synéchies postérieures de l'iris avec les masses. La tension oculaire

est redevenue normale.

- 5 janvier 1961

Une ponction de chambre antérieure de l'oeil gauche montre : une réaction de Pandy positive, et au point de vue cytologique, 6 éléments au mm³, comprenant 12 p.cent de lymphocytes, et 88 p.cent de cellules réticulaires isolées.

Devant les caractères de l'humeur aqueuse, on s'abstient d'intervenir sur la membranule, comme il en avait été question.

- 2 février 1961

La vision de l'oeil droit est de 1/16 non améliorable, et celle de l'oeil gauche, de 1/10, avec et sans correction.

Il existe un important entropion spasmodique de l'oeil droit.

- 28 septembre 1961

On envisage pour l'oeil droit, une intervention sur l'entropion, puis une extraction de la cataracte.

Une opération de Poulard est pratiquée deux mois plus tard.

- 13 janvier 1962

Extraction intra-capsulaire de la cataracte de l'oeil droit. Le cristallin se désahille à la sortie, mais est extrait en totalité.

Les suites opératoires sont normales, et en particulier, on n'observe aucun phénomène inflammatoire, ni d'hypertonie, sur l'oeil opéré, ni sur l'autre.

- Commentaire

L'apparition de précipités de cyclite, deux mois après la libération de substance cristallinienne dans l'oeil, semble devoir bien permettre de les attribuer à celle-ci ; et ce, d'autant plus, que les autres recherches étiologiques sont restées négatives.

En ce qui concerne le deuxième oeil, l'extraction intra-capsulaire a permis d'éviter de tels phénomènes.

°°°

Q... Robert, 27 ans

- Observation

- 4 juillet 1957

Traumatisme oculaire datant de la veille : sensation de choc sur l'oeil droit en roulant à bicyclette ; baisse visuelle immédiate.

O.D. : Plaie de la cornée, para-centrale, coaptée ; chambre antérieure reformée ; pupille en myosis, régulière ; pas de synéchies iriennes, mais une adhérence capsulo-cornéenne. Cataracte traumatique.

O.G. : A.V. = 10/10. Normal.

Examen radiologique : pas de corps étranger visible.

Hospitalisation pour traitement : local, par atropine et collyres antibiotiques, et général, par sérum antitétanique et antibiotiques.

- 5 juillet 1957

Cataracte blanche, avec masses saillantes, repoussant l'iris à 5 h. Pupille bien dilatée.

Recouvrement de la plaie cornéenne par une membrane amniotique d'oeuf.

- 8 juillet 1957

Les masses poussent la cristalloïde antérieure jusqu'au niveau de la plaie cornéenne.

Tension oculaire = - 2 aux doigts.
A.V. = bonne perception de la lumière.

- 10 juillet 1957

Extraction des masses cristalliniennes de l'oeil droit à la curette, suivie d'aspiration à la seringue de Babirot.

Le lendemain, la pupille est bien dilatée ; il existe des masses dans l'air pupillaire.

- 15 juillet 1957

V.O.D. = 1/10, avec + 10. Bonne cicatrisation de la plaie cornéenne. Présence de quelques masses avec reliquat hématique. Quelques petits précipités grisâtres sur la Descemet, au-dessous des masses. Tyndall très net. Tension oculaire = + 1 aux doigts.

- 27 juillet 1957

V.O.D. = 7/10, avec + 11. L'oeil est encore un peu rouge. Les masses se résorbent : brèche de 5 h à 6 h 30, par laquelle on peut apercevoir le fond d'oeil.

- 9 janvier 1958

V.O.D. = 10/10, avec + 12. Oeil calme, blanc, indolore. Masses non encore entièrement résorbées. Aucun signe inflammatoire. Tension oculaire normale.

- Un an plus tard

Une section de membranule est nécessaire, et n'entraîne aucune réaction inflammatoire ni hypertonique.

- Commentaire

Il s'agit d'une petite réaction inflammatoire du segment antérieur, avec quelques précipités, un Tyndall et une hypertonie légère, survenant cinq jours après l'extraction des masses, et douze jours après le traumatisme perforant du cristallin.

Si l'origine "cristallinienne" est évidente, il s'agit seulement de phénomènes irritatifs, à l'exclusion de phénomènes d'allergie, en raison de la trop grande brièveté du délai d'apparition. La résolution rapide de ces signes, alors que les masses n'étaient pas encore entièrement résorbées paraît confirmer l'origine irritative de la réaction uvéale, les phénomènes allergiques n'ayant aucune tendance à céder spontanément, tant qu'il

existe des quantités appréciables d'antigènes dans l'organisme.

B - ORIGINE MIXTE PROBABLE

R... Tarrago, femme de 55 ans

- Observation

- 5 août 1962

O.D. : A.V. = 1/100 environ, avec bonne projection lumineuse. Cataracte sub-totale, aucun signe inflammatoire. Tension oculaire = 10/7,5.

O.G. : A.V. = 1/50 à 1/100, avec bonne projection lumineuse. Cataracte nucléaire complète, atrophie du liseré pupillaire de l'iris. Tension oculaire = 10/7,5.

Bilan général : Tension artérielle = 13-7 ; urée sanguine = 0,38 ; glycémie = 0,98 ; B.W. : négatif.

- 8 août 1962

Extraction extra-capsulaire de la cataracte de l'oeil droit. Iridectomie périphérique ; la prise à la pince déchire la capsule ; extraction par pressions et contre pressions d'un volumineux noyau et de masses.

Le lendemain, la cornée est claire, la chambre antérieure reformée, et il existe des masses dans l'aire pupillaire.

- 28 août 1960

Ascension de la pupille de l'oeil droit. Membranule de densité inégale ; il existe un pertuis en haut, mais il ne permet pas d'éclairer le fond d'oeil.

Humeur aqueuse limpide. Tension oculaire normale.

- 28 septembre 1962

O.D. : Aspect d'irido-cyclite, avec un amas de gros précipités centraux, et de nombreux autres précipités de petite taille sur le reste de la Descemet. Tyndall très important, cellulaire et albumineux. Tension oculaire = + 1 aux doigts.

O.G. : Quelques fins précipités sur la Descemet, associés à un léger Tyndall. Tension oculaire normale.

Ré-hospitalisation pour traitement et enquête étiologique.

Cette enquête montre :

Un examen général normal, ainsi que les radios pulmonaires et des sinus. L'examen dentaire révèle l'existence de quatre racines infectées au maxillaire supérieur, mais très superficielles, et sans foyer organisé para-dentaire : avulsion. Les examens de laboratoire : numération sanguine avec 12.000 blancs, et vitesse de sédimentation légèrement accélérée ; les réactions d'agglutination au rickettsies et néo-rickettsies sont négatives, ainsi que les séro-diagnostics des leptospiroses.

Un traitement est institué : local par l'atropine et le Solucort, général par la Tétracycline-trisulfazine et le Cortancyl.

- 2 octobre 1962

O.D. : A.V. = 2/10 avec + 7. Les gros précipités ont disparu ; seul subsiste un Tyndall modéré. On constate dans la chambre antérieure la présence de la capsule postérieure et de quelques masses. Au fond d'oeil, existe une cicatrice de chorio-rétinite le long des vaisseaux temporaux supérieurs.

O.G. : Il existe un Tyndall discret ; les précipités sont pigmentés.

- 20 octobre 1962

O.D. : A.V. = 2/10 non améliorable ; de près, lit N°5 avec une addition de + 6. Il existe toujours un léger Tyndall ; l'aire pupillaire est à peu près libre de masses, mais il existe une fine membranule, avec un peu de pigment. Au fond d'oeil ; on observe un staphylome myopique, outre la lésion de chorio-rétinite déjà signalée. La tension oculaire = 7/7,5.

O.G. : A.V. = 1/100 environ. Aucun signe inflammatoire, en dehors de quelques précipités pigmentés sur la Descemet.

- Commentaire

L'irido-cyclite semble d'origine mixte, à la fois cristallinienne et infectieuse. En effet, nous la voyons survenir un mois et demi après l'extraction extra-capsulaire, soit dans les délais habituels des uvéites

cristalliniennes ; d'autre part, la possibilité d'une étiologie dentaire est à retenir. Or, il ne faut pas oublier que les protéines cristalliniennes, antigéniquement médiocres, sont souvent activées par des toxines microbiennes, ce qui semble être le cas ici.

En tous cas, si la thérapeutique anti-infectieuse et anti-inflammatoire, associée à l'avulsion des racines dentaires infectées semble avoir fait céder l'irido-cyclite, il faut noter que cette résolution s'est produite aussi au moment où les masses étaient résorbées à peu près entièrement. Il semble que l'on puisse admettre une origine cristallinienne, la poussée d'uvéite ayant pu être déclenchée par les toxines microbiennes dentaires.

°°°

P... Berthe, 59 ans

— Observation

- février 1961

O.D. : A.V. = 1/100 environ. Cataracte en soucoupe postérieure depuis mai 1958, apparue en deux mois à ce moment là.

O.G. : A.V. = 10/10. Normal.

- avril 1962

Cataracte totale de l'oeil droit, avec très bonne projection lumineuse. Aucun signe inflammatoire. Iris de coloration normale.

- mars 1963

O.D. : A.V. réduite à une projection lumineuse assez imprécise. Au bio-microscope, nombreux précipités blancs-crèmeux sur la Descemet, de taille irrégulière, mais assez gros dans l'ensemble; pas de Tyndall ; cataracte totale, très mûre, avec noyau plus opacifié que le reste du cristallin, de coloration jaune-brun. Tension oculaire = 18 à l'aplanation.

O.G. : A.V. = 10/10 et N° 1,5 de près, à l'échelle de Parinaud. Au bio-microscope, cristallin sénile. T.O. = 15 à l'aplanation.

- Commentaire

Il s'agit d'une uvéite, où le cristallin joue vraisemblablement un rôle, mais où une cause associée ne peut être exclue, même devant la négativité des recherches étiologiques.

Les résultats du traitement anti-inflammatoire pourraient donner une indication et, si malgré celui-ci, les signes de cyclite augmentent, ou qu'une hypertonie nette s'installe, l'extraction de la cataracte pourrait être envisagée .

CONCLUSIONS

-:-

L'uvéite et le glaucome d'origine cristalliniennne constituent un type d'affection beaucoup plus fréquent qu'on ne le suppose habituellement. Si les symptômes eux-mêmes ne passent pas inaperçus, ils sont cependant rarement rattachés à leur cause véritable. L'affection forme néanmoins une entité parfaitement individualisée, tant sur le plan étiologique : issue de masses cristalliniennes, que clinique : uvéite et glaucome secondaire, ou qu'anatomo-pathologique et thérapeutique.

Au point de vue pathogénique, si l'uvéite est due à deux types de réactions : allergique à la substance cristalliniennne, et toxique à cette même substance modifiée, on reconnaît au glaucome les mêmes causes, mais par deux mécanismes différents : obstruction trabéculaire, et hypersécrétion ciliaire.

Sur le plan diagnostique, outre les signes cliniques, l'origine cristalliniennne de l'uvéite et du glaucome peut être confirmée par les tests cutanés aux protéines cristalliniennes, et par les diverses techniques de recherche d'anticorps dans le sérum ou l'humeur aqueuse. L'affection doit être, dans sa forme d'uvéite bilatérale, différenciée de l'ophtalmie sympathique, et dans sa forme hypertonique au cours de l'évolution des caractères hypermûres, du glaucome primitif ;

l'un et l'autre diagnostic présentant une extrême importance pour les indications thérapeutiques.

En ce qui concerne le traitement, dans les cas où une intervention extra-capsulaire ou une plaie du cristallin du premier oeil a été suivie d'uvéite ou de glaucome, si les méthodes de désensibilisation peuvent présenter un certain intérêt prophylactique avant l'intervention sur le deuxième oeil, l'extraction intra-capsulaire reste cependant le meilleur moyen d'éviter les mêmes réactions phako-anaphylactiques sur l'oeil à opérer.

Le seul traitement spécifique de l'affection déclarée, est en fait l'extraction du cristallin ou des masses résiduelles, qui permet, en même temps, de sauver le globe, et de restaurer la fonction visuelle, et confirme, mieux que tout autre argument, l'origine cristallinienne de ces formes d'uvéite et de glaucome.

--

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

Signé : G. RENARD

Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Signé : JEAN ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

Nous indiquons seulement, à deux exceptions près, des références récentes. Une bibliographie extrêmement complète, antérieure à 1954, sera trouvée dans l'ouvrage de J. NORDMANN : "Biologie du cristallin", rapport présenté à la Société Française d'Ophtalmologie le 25 mai 1954 (Masson et Cie, éditeurs). Ces références se trouvent aux pages 290 à 292 et 582 à 584.

ALGAN B.

Le glaucome phakolytique.
La Clinique Ophtalmologique. 1962.2.
(9-19).

APPELMANS M., MICHIELS J.

Symposium sur les uvéites ; les uvéites dyscrasiques.
Munich, 1-3 septembre 1959.
C.R.: Docum. Ophtal. 1960.14.
(111-130).

APPLETON B., LOWREY A.

Phacogénic glaucoma.
Am. J. Opht. 1959.47.5. (682).

ARGAWAL L.P. et MEHRA K.S.

Endophtalmie phako-anaphylactique.
(Endophtalmitis phacoanaphylactica)
C.R.: Arch. Ophtal. Paris 1954.14.5 (531)

Exc. med. ophtal. 1955.9.6. (232).
Zbl. ophtal. 1954.62.3-4. (181).

ARGAWAL L.P. et MEHRA K.S.

Le facteur cystéine dans l'endophtalmie phako-anaphylactique. (Cystéine factor in endophtalmitis phacoanaphylactica).

Ophtalmologica (Basel). 1954.128.6
(351-354).

Anal.: Exc. med. ophtal. 1955.9.8
(312).

Arch. ophtal. Paris 1955.17.11.

Zbl. ophtal. 1955.65.1. (69).

AURICCHIO G.

Histopathologie de l'épithélium ciliaire au cours de l'uvéite expérimentale anaphylactique chez le Lapin. (Istopatologia dell epitelió ciliaire nel corso dell uveite sperimentale anafilattica del coniglio).

Boll. oculist. 1958.37.11. (805-812).

AURICCHIO G.

Pression osmotique de l'humeur aqueuse au cours d'une uvéite anaphylactique chez le Lapin. - (Osmotischer Druck des Kammerwassers im Verlaufe einer anaphylaktischen Uveitis beim Kaninchen).

Ophtalmologica (Basel). 1958.136.3
(217-223).

AURICCHIO G., WISTRAND P.

Le taux de chlorure dans l'humeur aqueuse au cours de l'uvéite expérimentale. - (Chloridgehalt des Kammerwassers im Verlaufe einer experimentelle Uveitis).

Acta ophtal. 1958.36.2. (304-307).

BALLEN P.H. et HUGHES W.L.

Rupture spontanée de la capsule cristallinienne. (Spontaneous rupture of lens capsule).

Am. J. Opht. 1955.39.3. (403).

BERCHE J. et BERCHE L.

Uvéite phako-anaphylactique après extraction d'un corps étranger intra-oculaire.

Soc. ophtal. du Nord de la France

12 octobre 1952.

C.R. : Bull. Soc. ophtal. Fr. 1955.4

(438-439).

BERNIER J.J. et PAUPE J.

Les auto-anticorps.

Le concours médical 1962.

8.XII. (6687-6688)- 22.XII (7025-7030)

BERTHAUX P.

Les maladies par auto-anticorps.

Revue du praticien 1960. 10. 14

(1489-1496).

BLODI F.C.

L'uvéite sympathique en tant que phénomène allergique. Etude de son association avec l'uvéite phako-anaphylactique et exposé des constatations anatomo-pathologiques dans les yeux sympathisants - (Sympathetic uveitis as an allergic phenomenon. With a study of its association with phacoanaphylactic uveitis and a report on the pathologic findings in sympathizing eyes).

Amer. Soc. Ophtal. Otolaryng. Chicago

17 octobre 1958.

C.R. : Trans. Amer. Acad. Ophtal.

Otolaryng. 1959.63.5 (642-649).

BLOCK H.M.

Quelques complications peu fréquentes de l'opération de la cataracte.

Soc. Fr. Ophtal. Paris 8-12 mai 1960.

C.R. : Bull. mém. Soc. franç. Ophtal.

1960.73 (574-582).

BOEKE W.

Problèmes de l'allergie en ophtalmologie. (The problem of allergy in ophthalmology).

Ophtal. Soc. Egypt. Cairo, March 1959.

C.R.: Bull. ophtal. Soc. Egypt.

1959-52 (477-486).

BONAVOLANTA A.

Le glaucome secondaire aux cataractes hypermûres. (Sul glaucoma secondario a cataratta ipermatura).

Le glaucome secondaire. Karger Ed.

1962. (455).

CARLBERG O.

Endophtalmie phako-anaphylactique.

(Endophtalmitis phacoanaphylactica).

Swedish ophtal. Soc. february 23.24, 1957.

C.R. : Acta ophtal. 1961. 39 ; 1.

(74-75).

CARTA R. et TOXIRI A.

Capacité des protéines du Cheval et du Boeuf à produire des réactions anaphylactiques chez la Vache. (Ricerche sulla capacità delle proteine di cavallo e di bua di produrre reazioni anafilattiche nella cavia).

Ann. Ottal. 1952.78 (633.637).

C.R. : Ophtal. Lit. 1952.6.4. (440).

CASHELL G.T.W.

La cataracte hypermûre - (The hypermature cataract).

N.Z. ophtal. Soc. Dunedin, october 1959.

CERNY M.

Traitement pré et post-opératoire en sanatorium pour l'extraction des cataractes compliquées d'uvéite - (en tchèque).

Csl. Ofthal. 1960.16.6 (368-371).

CENTANNI L.

Recherche expérimentale sur l'influence de la hyaluronidase sur la résorption des masses cataractées - (Ricerca sperimentale sulla influenza della ialuronidasi nel riassorbimento di masse catarattose).

Ann. Ottal. Chir. ocul. 1953.79 (425-429).

CHAMŠ G., SADOUCHI G.

Uvéite massive à pseudo-cristallin.

Acta medica iranica. 1958.2.11 (42-45).

CHANDLER P.A.

Problèmes de diagnostic et de traitement de l'uvéite d'origine cristallinienne. -(Problems in the diagnosis and treatment of lens-induced uveitis and glaucoma).

Arch. Ophtal. (Chicago), 1958.60.5 (828-841).

CHANDLER P.A.

Cataracte entièrement rompue et glaucome. (Completely dislocated hypermature cataract and glaucoma).

Trans. Am. Opht. Soc. 1959.57 (242).

CONCILIS de U.

Le glutathion dans la cataracte compliquée d'uvéite anaphylactique expérimentale. (Il glutathione nella cataratta complicata ad uveite anafilattica sperimentale).

Arch. Ottal. 1957.61.9 (379-388).

COOK Ch.

Quelques aspects pathologiques des complications de la cataracte hypermûre.

Ophtal. Soc. U.K. april 18-19, 1958.

C.R. : Trans. Ophtal. Soc. U.K. 1958.

78 (9-41). Ann. oculist. Paris 1963.

146.1. (48).

CURY D.

Endophtalmie phako-anaphylactique après diathermie pénétrante. (Endophtalmitis phacoanaphylactica following penetrating diathermy).

New York acad. med. ophtal. march 15,

1954. C.R. : Arch. ophtal. (Chicago)

1954.52.4. (651).

DANIELE S.

Sur l'activité peptidasique de l'humeur aqueuse au cours de l'uvéite expérimentale anaphylactique. Attività amino di et tripeptidasique. (Sull'attività peptidasica dell'umore acqueo nel corso della uvite sperimentale anafilattica. Attività amino-di e tripeptidasica).

Ann. Ottal. 1961.87.10. (566-578).

DESVIGNES P.

Le problème de l'ophtalmie sympathique.
Bull. Soc. Opht. Paris 1950 (rapport).

DESVIGNES P.

Le glaucome. Etude critique sur les
hypertensions oculaires.
Masson Ed. 1960

ERMO d'F.

Etude de la perméabilité de la barrière
hémato-oculaire dans le choc anaphy-
lactique du Lapin. (Studio della per-
meabilita della barriera emato- of-
talmica nel cosiddetto shoc anafilat-
tico del coniglio).
Boll. oculist. 1955.34.3. (138-142).
C.R. Arch. Opht. Paris 1956.16.3.
(309).

FLOCHS M., LITWINS C. et ZIMMERMANN L.E.

Le glaucome phako-lytique (Phacolytic
glaucoma).
Arch. Opht. 1955, 54.6. (37).

FRANCOIS J., de VOS E.

Uvée. - Année 1946 à 1953 (2e partie).
Progr. Ophtal. 1958.8. (212-363).

FRONIMOPOULOS J., KOFONOS H.

Cas de glaucome phakogénique.
Bull. Soc. Hell. Opht. 1957.25. (114).

GEMOLOTTI G.

La vitamine B12 dans l'uvéite anaphy-
lactique expérimentale. (La vitamina
B12 nell'uveite anafilattica speri-
mentale).
Arch. ottal. 1957.61.5. (225-231).

GIUFFRÉ V.

Modification du développement du trouble, en terrain acide, en fonction de la concentration ionique en hydrogène du vitré, à la suite d'uvéïte expérimentale anaphylactique chez le Lapin. (Modificazioni dello sviluppo di torbidità, in campo acido, in funzione della concentrazione idrogenionica dell'umor vitreo, in seguito ad uveite sperimentale anafilattica del coniglio).

G. ital. Oftal. 1960.13.4. (238-243).

GUIFFRÉ V.

Différence de capacité d'interaction des mucoïdes du vitré normal et enflammé, en face de deux différentes protéines de base, l'histone et le lysozyme. (Differente capacità di interazione dei mucoïdi del vitreo normale e flogistico, a due differenti proteine basiche, istone e lisozima).

G. ital. Oftal. 1960.13.4 (257-263).

GUIFFRÉ V.

Action des cortisoniques sur l'opacité vitréenne provoquée par l'uvéïte anaphylactique expérimentale du Lapin. (Azione dei cortisonici sulla torbidità vitreale provocata dalla uveite anafilattica sperimentale del coniglio).

G. ital. Oftal. 1960.13.6. (372-376).

GRIGNOLO A. et CAMBIAGGI A.

Les hypertensions oculaires associées à des altérations du cristallin. (Importante bibliographie). Ann. Thérap. et Clin. en Opht. 1957.8. (99).

HAARR M.

Endophtalmie phako-anaphylactique.
(Endophtalmitis phacoanaphylactica).
Cong. Int. Ophtal. Oslo, june 10, 1960.
C.R. : Acta Ophtalmologica, 1961,39.4.
(561-568) et (707-710).

HEAT P.

Glaucome secondaire d'origine cristallinienne. (Secondary glaucoma due to the lens).
Arch. Opht. 1941, 25 (424).

HIRTENSTEIN A.

Uvéite d'origine cristallinienne.
(Lens induced uveitis).
Midland ophtal. Soc. 1958, november 7.
C.R.: Trans ophtal. Soc. U.K. 1959.74.
(651-655)

HOPKINS W.G.

Glaucome d'origine cristallinienne.
(Lens induced glaucoma).
Amer. J. Ophtal. 1957.43.3. (399-402)

HRYNIEWSKA H.

Uvéite phako-anaphylactique (en polonais)
Klin. Oczna, 1962.2. (123-126).

HUBBERSTY F.S. et COURLAY J.S.

Glaucome secondaire par rupture spontanée de la capsule cristallinienne. (Secondary glaucoma due to spontaneous rupture of the lens capsule).
Brit. Jl. Opht. 1953.37 (432).

IRVINE R. Sr. et IRVINE R. Jr.

Uvéite et glaucome provoqués par le cristallin. - I. Endophtalmie phako-anaphylactique - (Lens induced uveitis and glaucoma - I. Endophtalmitis phacoanaphylactica).

Western sec. Assoc. Research opht.
Portland (Oregon), 1950.

C.R.: Amer. J. Ophtal. 1952.2. (177).

IRVINE R. Sr. et IRVINE R. Jr.

Uvéite et glaucome provoqués par le cristallin. II. La réaction "phakotoxique". - (Lens induced uveitis and glaucoma. - II. The "phacotoxic" reaction).

Western sec. Assoc. Research opht.
Portland (Oregon), 1950.

C.R. : Amer. J. Ophtal. 1952.35.3.
(370-375). Arch. ophtal. Paris, 1952.
12.8 (807).

IRVINE R. Sr. et IRVINE R. Jr.

Uvéite et glaucome provoqués par le cristallin - III. Glaucome phako-génétique : glaucome provoqué par le cristallin ; cataracte mûre ou hypermûre ; angle irido-cornéen ouvert - (Lens induced uveitis and glaucoma - III. Phacogenetic glaucoma : lens induced glaucoma ; mature or hypermature cataract ; open iridocorneal angle).

Western sec. Assoc. Research. opht.
Portland (Oregon), 1950. CR. : Amer.
J.Cphtal. 1952.35.4. (489-499).

JAYLE G.E., OURGAUD A.G.

Les glaucomes post-opératoires.
Cong. Soc. europ. Opht. Athènes,
18-22 avril 1960. C.R.: Ophtalmologica (Basel) 1961. 142.1. (116-141).

KALLOS F., KALLOS-DEFFNER L.

A propos de quelques processus allergiques de l'oeil. (Ueber einige allergische Vorgänge am Auge).

Problm. Act. Ophtal. 1957.47.1

(346-357). Anal.: Arch. Opht. Paris 1957.17.3. (328).

KIDA H.

Endophtalmie phako-anaphylactique expérimentale chez le Lapin sensibilisé avec de petites quantités d'alpha-crystalline de Boeuf purifiée (en japonais).

Folia ophtal. Jap. 1961; 12.1 (304-311)

" " " " 12.4 (511-514)

KIZU S.

Etudes sur l'endophtalmie phako-anaphylactique (en japonais).

Folia ophtal. Jap. 1957.8.8. (354-360).

KONSTAS K.A. et PAPAGEORGOU Th.

Clinique et traitement du glaucome phakolytique. (Zur Klinik und Therapie des phakolytischen Glaucoms).

Le glaucome secondaire. Karger Ed. (481).

KRISHNA N., FAJARDO R.V., LEOPOLD K.H.

Les effets de la cypro-heptadine

(MK-141, périactine), chez le Lapin et dans l'oeil humain. (The effects of cyproheptadin (MK-141, periactin) in rabbit and human eyes).

Amer. J. Opht. 1960.50.3. (465-467).

LARSEN G.

Uvéite expérimentale avec réaction sympathique dans l'autre oeil - (Experimental uveitis with a sympathetic reaction in the other eye).

Cong. ophtal. septentr. Oslo, june 10, 1960.

C.R. : Acta ophtal. 1961.39.4 (737-738).

LARSON S.

(Notes on ophtalmological practice in Lund).

Brit. J. Opht. 1953.37 (257).

LEIGH A.G.

Uvéite d'origine cristallinienne - (Lens induced uveitis).

Ann. Congr. ophtal. Soc. U.K. april 25, 1955. C.R.: Trans. Ophtal. Soc. U.K. 1955.75 (51-65). Arch. Ophtal. Paris 1957.17.1. (93).

LERMAN S.

Mécanismes du glaucome.- (Mechanisms of glaucoma).

Surv. Ophtal. 1959.4.1 (47-75).

LERMAN S., PEARMAN S.W.

Glaucomes cristalliniens - (Lens induced glaucomas).

Canad. Ophtal. Soc. 1957.9 (69-77)

LERRI G. et CAPALBI S.

Efficacité comparée de la cortisone et de la prednisone dans les uvéites expérimentales anaphylactiques du Lapin - (Efficacia comparativa del cortisone e del prednisone nei confronti dell'uveite anafilattica sperimentale del coniglio).

Arch. ottal. 1955.59.11-12. (497-510).

LEYDHÉCKER W.

Le glaucome. Précis (Glaucome. Ein Handbuch). 1960 (212).

LYDA W., WAUGH R.L., et HARRISON M.C.

Guérison de l'endophtalmie phako-anaphylactique et capsulo-anaphylactique - (Healing of the posterior lens capsule and lens induced endophtalmitis). Assoc. research in ophtal. New-York 1953.

C.R.: Amer. J. Opht. 1954.38.1.II.

(205-214). Exc. med. ophtal. 1956.

10.5. (176). Zbl. ophtal. 1955.64.

3.4. (173).

MACDONALD

Uvéite et glaucome d'origine cristallinienne (Lens induced uveitis and glaucoma).

Trans ophtal. Soc. New Zealand, 1954 (53-60).

C.R. : Amer. J. Opht. 1955.40.3. (463)

Exc. med. ophtal. 1955.9.10. (379).

MAEDA K.

Etudes expérimentales sur les endophtalmies phako-anaphylactiques (en japonais).

Acta Soc. ophtal. Jap. 1954.58.8

(76-81). C.R. : Arch. ophtal. Paris

1956.16.6. (660).

MERKLEN F.P.

Anaphylaxie et sensibilisation.

Allergie et hypersensibilité non allergique.

Revue du praticien 1960.10.14

(1467-1487).

MERKLEN F.P., BERTHAUX P.

Bases générales de l'immuno-pathologie.
Revue du praticien 1960.10.14
(1455-1465).

MIESCHER P., VORLAENDER K.O.

Immuno-pathologie clinique et expérimentale.
Edition française. Flammarion Ed.1959

MIKOL Cl.

Tests de sensibilisation.
Revue du praticien. 1960.10.14
(1509-1517).

MIZUKAWA T., KIZU S.

Etude de l'allergie oculaire due aux protéines du cristallin - (Studies on the ocular allergic reaction caused by lens proteins).
Acta Soc. ophtal. Jap. 1956.60
(930-936).

MIZUKAWA, KIZU, KIDO et KONISHI

Allergie aux protéines cristalliniennes.
(Allergy caused by lens proteins).
Acta Soc.ophtal. Jap. 1957.61
(1452-1456).

MIZUKAWA, SUZUE et KIDO

(Polysaccharids and endophthalmitis phaco-anaphylactica).
J. Clin. Ophtal. 1957.11. (281-285).

MIZUKAWA et TAKAGI

Etudes sur les propriétés antigéniques des composantes du cristallin - (Studies on antigenicity of components of the lens).
Jap. J. Ophtal. 1957.1. (244-249).

MIZUKAWA et UYAMA

Etude des protéines du cristallin
par l'électrophorèse de zone (Zone
electrophoretic studies on the soluble
proteins of the crystalline lens).
Jap. J. Ophtal. 1958.2. (307-313).

MIZUKAWA, UYAMA, YOSHIDA, MIMURA et KIZU

Etude des réactions allergiques dues
à la substance cristalliniennne. Etude
de la spécificité d'organe et de la
structure antigénique des protéines
cristalliniennes - (Studies on aller-
gic reactions caused by lens substan-
ces. Studies on the organ specificity
and the antigenic structure of lens
proteins).
Jap. J. Ophtal. 1960.4. (16-21).

MORAX P.V. et BRUNETTE R.

L'usage de l'urée intra-veineuse en
ophtalmologie.
Ann. d'oculistique 1963.196.2 (105-131).

MULLER Horst

Ophtalmie phako-génétique expérimentale.
Arch. ophtal. (Graefe) 1952.153 (1-35)
C.R. : Arch. ophtal Paris 1954.14.2
(212).

MULLER H.

La morphologie de la réaction phako-
génétique dans l'oeil (Die Morpholo-
gie der phakogenetischen Reaktion im
Menschenauge).
Graefe Archiv. 1953.154.2 (224-243).

MULLER H.

Réactions phako-anaphylactiques de l'oeil humain.
Soc. All. ophtal. Heidelberg, 2 septembre 1953. C.R.: Klin. Mbl. Augenheilk. 1954.124.2 (228).
Arch. ophtal. Paris 1955.15.8 (884).

MULLER H.

Ophtalmie phako-génétique dans la cataracte de Morgagni - (Ophtalmia phakogenetica bei Cataracta morgagni).
Klin. Mbl. Augenheilk. 1953. 123. 4. (406-416). C.R. : Arch. ophtal. Paris 1955. 15. 3 (326).

MULLER H.

Clinique et histologie de la réaction phako-génétique - (Zur Klinik und Histologie der phakogenetischen Reaktion).
Graefe Arch. Ophtal. 1954.155.2. (187-212). C.R. : Zbl. ophtal. 1954. 62. 7-8 (404).

MULLER H.

Diagnostic différentiel entre l'ophtalmie sympathique et l'ophtalmie phako-génétique. -(Zur Differentialdiagnose zwischen sympathischer Ophtalmie und Ophtalmia phakogenetica).
Dtsch. ophtal. Ges. Heidelberg, 6-11 septembre 1959. C.R. : Ber dtsch. ophtal. Ges. 1959. 62 (71-73).

NEMETH L.

Sur le glaucome phako-toxique et phako-allergique - (Ueber das phakotoxische und phakoallergische Glaukom).
Klin. Mbl. Augenheilk. 1962.140.1 (31-39).

NORDMANN J.

Acquisitions récentes dans le domaine
de la biologie du cristallin : du
1.7.1953 au 31.12.1960 - (importante
bibliographie).
Progrès en Ophtalmologie. Karger Ed.
1962. 12 (1-264).

OFFRET G., SAITO T., CABAIL J.

La tuberculine. Son emploi au cours
des uvéites.
Arch. ophtal. Paris 1957. 17. 6
(541-566).

OPPEL O.

Ophtalmie phako-génétique. -(Ophtal-
mia phakogenetica).
Soc. ophtal. Univ. de Leipzig.
novembre 1953. C.R. : Klin. Mbl.
Augenheilk. 1954. 124. 5 (605).

OPPEL O.

Y-a-t-il une endophtalmie phako-
anaphylactique chez l'homme ?
(Gibt es eine Endophtalmitis phako-
anaphylactica beim Menschen ?)
Soc. med. Scitn. ophtal. Halle.
novembre 1953. C.R. : Klin. Mbl.
Augenheilk. 1954. 125.2. (184-194)
Arch. ophtal. Paris 1955. 15.7 (776).
Exc. med. ophtal. 1955. 9. 12. (440).

ORZALEZI F., MIGLIOR M.

Sur les interactions entre protéines
lenticulaires et autres protéines.
Arch. Ophtal. Paris 1957. 17. 8
(782-790).

ORZALEZI F., MIGLIOR M. et VERDI G.P.

Sur le glaucome phako-lytique.
Le glaucome secondaire. Karger Ed.(476).

OSTERLIND G.

Etudes expérimentales sur la sensibilisation élective de l'uvéa
(Experimental studies on the elective sensitisation of uvea).
Acta ophtal. 1958. 36. 2 (244.272).

POSNER A.

Endophtalmie phako-anaphylactique
provoquée par injection de cristallins
de poissons - (Endophtalmitis phaco-
anaphylactica induced by injection of
lens proteins).
Eye, Ear, Nose and Throat Mth. 1953.
32. 10 (42-43). C.R. : Zbl. ophtal.
1954. 61. 1-2 (121).

POSNER A.

Notes d'ophtalmologie. Le cristallin
en tant que cause biochimique du
glaucome - (Notes on ophtalmology.
The lens as a biochemical cause of
glaucoma).
Eye, Ear, Nose and Throat. Monthly.
1961. 40. 1. (53-54).

PREISOVA J., POLITZER M.

Contribution au diagnostic différentiel de l'uvéite bilatérale provoquée par une irritation due au cristallin (en tchèque).
Csl. Oftal. 1960. 16. 6 (344-351).

RAO S., KULKARNI, COOPER

Analyse des protéines du cristallin, du vitré et de l'humeur aqueuse de Boeuf par l'électrophorèse et la méthode de diffusion sur gélose de Oudin. (Analysis of proteins of bovine lens, vitreous and aqueous by electrophoresis and by Oudin's gel diffusion technique).
Brit. J. Ophtal. 1955. 39 (163-169).

REMKY H.

L'image clinique de l'uvéite peut-elle donner des indications pour son diagnostic étiologique. - (Ergeben sich aus dem klinischen Bild einer Uveitis Anhaltspunkte für die ätiologische Diagnose).

Württemb. augenärztl. Vereinigung,

23 märz 1958. C.R. : Klin. Mbl.

Augenheilk. 1958. 133. 4 (580).

ROBERTS B.

Endophtalmie phako-anaphylactique

(Endophtalmitis phacoanaphylactica).

Yale Univ. clin. conf. february 1956.

C.R. : Amer. J. Ophtal. 1957. 44. 1.

(118-119).

ROUGIER et LEOPOLD

La cataracte supermûre de Morgagni et ses complications.

Ann. Ocul. 1962. 195. 3. (214).

ROUGIER et LEOPOLD

A propos du glaucome phako-lytique.

Bull. Soc. Opht. France 1961. 5-6

(392).

SANTO dal G., DELOGU A., CAMPUS S.

Pathogénie de la cataracte compliquée.

II. Echanges de phosphore étudiés

avec le P32 dans l'humeur aqueuse et

dans le cristallin de Lapin au cours

de l'uvéite anaphylactique primaire

expérimentale - (Sulla patogenesi

della cataratta complicata. II. Gli

scambi del fosforo studiati con P32

nell'acqueo e nell cristallino del

coniglio nel corso della uveite ana-

filattica primaria sperimentale).

Boll. oculist. 1956. 35. 6 (423-435).

SCASSELLATI-SFORZOLINI G.

Le salicylate de soude en ophtalmologie expérimentale (Il salicilato di sodio in oftalmologia sperimentale).

Soc. oftal. lombarda, Milano 25 novembre 1955.

C.R. : Rass. ital. Ottal. 1957. 26. 1-2 (19-37).

SCHEFFLER M.M.

Endophtalmie phako-anaphylactique avec iritis granulomateuse. - (Endophtalmi-tis phacoanaphylactica with granulo-matous iritis).

Chicago ophtal. Soc. november 17, 1952

C.R. : Amer. J. Opht. 1953. 36. 10 (1449-1453) et (1460-1461).

Arch. ophtal. Paris 1954. 14.5 (531).

Exc. med. ophtal. 1954. 8.5. (195).

SCHOFIELD P.B.

Le glaucome phako-lytique - (Phacolytic glaucoma).

Trans. Opht. Soc. U.K. 1957. 77 (193).

SCOTT G.J.

Rupture spontanée de la capsule cristallinienne. (Spontaneous rupture of the lens capsule).

Brit. J. Opht. 1953. 37 (58).

SEN K.

Les problèmes de la cataracte morgagnienne - (Problems of morgagnian cataract).

Acta Int. Cong. Opht. Bruxelles 1958. 11 (1215).

STRAUB Manuel

Inflammation causée par la substance cristallinienne dissoute dans l'humeur aqueuse - (en hollandais).

Monographie; de Bussy Ed. Amsterdam
1919. C.R: Brit. J. Opht. en 1920
par le Prof. Van der Hoeve.

STREIFF E.B.

La phacoanaphylaxie -

Entretiens ann. Ophtal. Paris,
15-17 mai 1958. C.R. : Année thér.
et clin. Ophtal. 1958. 9 (371-378).

SUGAR H.S.

Glaucome aigu secondaire par rupture spontanée de la capsule cristallinienne - (Acute secondary glaucoma due to spontaneous rupture of lens capsule).

Amer. J. Opht. 1949. 32 (1509).

SUGAR H.S.

Les glaucômes (The glaucomas).
2e éd. (347).

SUZUE T.

Etude sur les polysaccharides dans les tissus oculaires. III. Action antigénique du polysaccharide de la capsule de cristallin de Boeuf.
1 : électrophorèse sur papier du sérum de Lapin dans l'endophtalmie allergique expérimentale par polysaccharides de la capsule cristallinienne de Boeuf. (en japonais).

Folia Ophtal. Jap. 1957. 8. 10
(493-502).

SVERAK J.

Problème de l'ophtalmie sympathique
(en tchèque).

Csl. Oftal. 1957. 13. 3 (219-225).

SYED R.A.

Cataracte hypermûre : ses complications et son traitement - (Hyperature cataract : Its complications and treatment).

Survey opht. 1958. 3..5 (397).

SZEREMY M., HENTER C.

Considérations à propos de quatre cas d'uvéite et de glaucome phako-génique (en roumain).

Oftalmologia. (Bucuresti). 1959. 3.4. (329-336).

TESTA M., de CONCILIS U.

La transaminase cristallinienne chez le Lapin avec uvéite anaphylactique expérimentale - (La transaminase lenticolare in conigli con uveite anafilattica sperimentale).

Arch. Ottal. 1958. 62. 7 (301-307).

THEODORE F.H.

Allergie bactérienne de l'oeil
(Bacterial allergy of the eye).

Amer. Acad. Ophtal. Otolaryng.
Chicago, october 9-14, 1950.

C.R. : Trans amer. Acad. Ophtal.
Otolaryng. 1961. 65. 2 (184-196).

TRONCHE P.

Contribution à l'étude des protéines du cristallin.

Thèse Strasbourg, 1954. C.R. : Revue Chibret n°19.

URAYAMA A.

Effets cliniques de la diphénylpyraline dans les manifestations oculaires allergiques - (en japonais).

J. Clin. Ophtal. Jap. 1958. 12. 7 (1039-1048).

VEER de J.A.

Endophtalmie phako-anaphylactique bilatérale. Etude anatomo-pathologique de la lésion de l'oeil atteint le premier dans un cas, et de l'oeil atteint le second ou oeil "sympathisant" dans l'autre - (Bilateral endophtalmitis phacoanaphylactica. Pathologic study of the lesion in the eye first involved and, in one instance, the secondarily implicated or "sympathizing" eye).

Arch. ophtal. Chicago. 1953. 49.6 (607-632). C.R. : Arch. ophtal. Paris 1955. 15. 1. (104). Exc. med. ophtal. 1955. 9. 8 (311). Zbl. ophtal. 1954. 61. 5-6 (294).

VERHOEFF et LEMOINE

Endophtalmitis phacoanaphylactica.

Washington Int. Cong. april 25-28, 1922

C.R. : Amer J. Opht. 1922.5 (737-745)

VOTOCKOVA J.

Cataracte hypermûre et glaucome phakolytique. (en tchèque)

Csl. Oftal. 1960. 16. 6 (337).

WECKERS R., PRIJOT E., DELMARCELLE Y.

Le diagnostic précoce du glaucome débutant.

Bull. Soc. Belge Opht. 1959 (121).

WILDER FOERSTER H.

Symposium : Uvéites. Pathologie des
uvéites granulomateuses - (Symposium :
Uveitis. Pathology of granulomatous
iritis).

Counc. Res. in "Glaucomas and allied
diseases" New-York may 18-20, 1958.

C.R. : Surv. Ophtal. 1959. 4. 3. II
(282-326).

WITMER R.

Uvéite phako-génétique - (Phakogene
Uveitis).

Soc. Suisse ophtal. Burgenstock,
30 septembre 1956. C.R. : Ophtalmolo-
gica (Basel). 1957. 4.5 (326-329).

Ann. Oculist. 1957. 190. 4 (370).

Zbl. ophtal. 1957. 72. 1. (57).

WITMER R.

Immuno-électrophorèse de cristallins
cataractés. (Immuno electrophoresis
of catarous lenses).

Acta XVIII Conc. Ophtal. 1958. Belgica.
1959 B. 1. (825-838). C.R. : Arch.

of Ophtal. 1959. 61 (738-744).

WITMER R. et BÜHLER E.

Immuno-électrophorèse du cristallin.

Etude comparative des protéines solubles
du cristallin humain cataracté et de
cristallins normaux d'animaux. -

(Immuno elektrophorese der Linse.

Vergleichende Untersuchungen der
löslichen Proteine von menschlichen
kataraktösen und tierischen normalen
Linsen).

Graefes Arch. Ophtal. 1960. 162
(193-204).

WITMER R.H.

Formation d'anticorps dans l'oeil
du Lapin, étudiée avec des anticorps
marqués à la fluorescéine.

(Antibody formation in rabbit eye
studied with fluorescein labelled
antibody).

A.M.A. Arch. Opht. 1955. 53 (811-816).

WOLFROMM R., LANGE R., DENIS J.

Bases immunologiques des maladies
allergiques.

G.M. de France 1962. 1. VII (2151-2158)

WOODS A.C.

Un chapitre de la littérature ophtal-
mologique : Manuel STRAUB et la tra-
dition de la toxicité des protéines
du cristallin - (An adventure in
ophthalmic literature : Manuel STRAUB
and the tradition of toxicity in
lens proteins).

Amer. J. Opht. 1959. 48. 4 (463-472).

YUZEFOVA F.L.

Pathogénie, aspect clinique et,
thérapeutique des uvéites phako-
génétiques - (en russe).

Oftalm. Z. 1958. 7 (403-407).

C.R. : Abstr. sov. Med. 1959. 3.4.
(1458).

ZIMMERMAN L.E.

Symposium sur les uvéites. Uvéites
d'origine cristallinienne - (Sympo-
sium : Uveitis. Lens induced uveitis).
Counc. Res. in "Glaucoma and allied
Diseases" New-York, may 1958.

C.R. : Surv. Ophtal. 1959. 4.3. II
(370-379).

ZIMMERMAN L.E. et MOSS C.L.

Discussion de pathologie clinique -
(Clinical pathologic conference).
Amer. J. Opht. 1956. 42 (97).

-:-

